

ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Vol. XXIII

N.º 85

Mar./Abril 1998



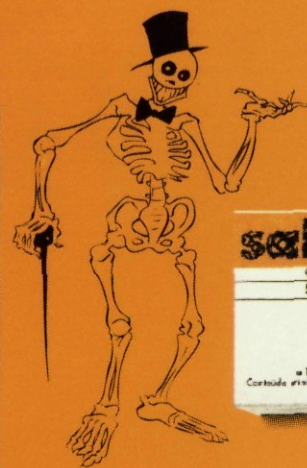
ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

SALCAT NÃO DEIXA QUE A OSTEOPOROSE ACABE COM OS OSSOS.

salcat

Calcitonina sintética de salmão.

	P. V. P.	REGIME GERAL		REGIME ESPECIAL	
		ESTADO	UTENTE	ESTADO	UTENTE
SALCAT 50 UI 14 neb.	3.941\$00	2.759\$00	1.182\$00	3.350\$00	591\$00
SALCAT 100 UI 14 neb.	5.864\$00	4.105\$00	1.759\$00	4.984\$00	880\$00



Salcat. Fixe o nome. Fixe o cálcio.

Índice

Artigos de Revisão

- **Mão Reumatóide: Biomecânica, Fisiopatologia e Reabilitação Funcional**
Rui Miguel, Augusto Faustino. 57

- **Fisiologia da Dor**
Margarida Pratas Mateus e Jaime C. Branco 70

- Noticias 80
- Agenda Nacional. 87
- Agenda Internacional. 87
- Normas de Publicação 88

Acta Reumatológica Portuguesa

Conselho Editorial

Editor Chefe (Chief Editor)	Viviana Tavares
Editor Executivo (Executive Editor)	J. Canas da Silva
	A. Aroso Dias
Editor Associados (Associated Editors)	Eugénia Simões
	Jaime Branco
	J.A. Melo Gomes
	J. A. Pereira da Silva
	J. C. Teixeira da Costa
	José António Silva
Editor Adjuntos (Assistant Editors)	Helena Santos
	M ^a José Leandro
	Pedro Gonçalves
	Rui André Santos
	Teresa Nóvoa

Sociedade Portuguesa de Reumatologia Direcção

Presidente	Dr. J. A. Melo Gomes	Tesoureiro	Dr. Carlos Miranda Rosa
Vice-Presidente	Dr ^a Cristina Catita	Vogal Região Sul	Dr. Augusto Faustino
Vice-Presidente	Dr ^a Sara de Freitas	Centro	Prof. Dr. José António Silva
Sec. Geral	Dr. A. C. Alves de Matos	Norte	Dr. Maria do Carmo Afonso
Sec. Adjunto	Dr ^a Viviana Tavares	Ilhas	Dr. Guilherme Figueiredo

Mesa da Assembleia Geral

Presidente	Dr. J. A. Pereira da Silva
Vogal	Dr. Rui Leitão
Vogal	Dr. Paulo Coelho

Conselho Fiscal

Presidente	Dr. Rui André Santos
Vogal	Dr ^a Maria José Santos
Vogal	Dr ^a Maria do Céu Maia

Presidente Eleito

Dr. Mário Rodrigues

Conselho Científico

ANATOMIA PATOLÓGICA	Dr ^a Odete Almeida	MEDICINA DO TRABALHO	Dr. A. Meyrelles do Souto
BIOQUÍMICA	Prof. Dr. J. Martins e Silva	NEUROCIRURGIA	Prof. Dr. António Trindade
CARDIOLOGIA	Prof. Dr. Mário Lopes	OFTALMOLOGIA	Prof. Dr. Castanheira Diniz
ENDOCRINOLOGIA	Prof. Dr. Galvão Teles	ORTOPEDIA	Prof. Dr. Salis Amaral
GASTROENTEROLOGIA	Prof. Dr. Guilherme Peixe	PATOLOGIA CLÍNICA	Prof. Dr. Pinto de Barros
HIDROLOGIA	Prof. Dr. Frederico Teixeira	PEDIATRIA	Dr ^a Maria José Vieira
IMUNOLOGIA	Prof. Dr. Rui Victorino	RADIOLOGIA	Dr. J. Covas de Lima
MED. FÍSICA E REAB.	Dr. Martins da Cunha	REUMATOLOGIA	Prof. Dr. A. Lopes Vaz
MEDICINA INTERNA	Dr. Monteiro Batista		

Edição e Propriedade: Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Redacção: Sociedade Portuguesa de Reumatologia - R. D. Estefânia, 177, 1^o D - 1000 LISBOA

Registo: Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n^o 101 897

Depósito Legal: 86 955/95

Publicidade: Gaspar Ribeiro e José Elias Palmeiro

Dep. Gráfico: Lina Vinagre

Impressão e acabamento: SIG - Sociedade Industrial Gráfica, Lda. - Camarate

Tiragem: 6 000 Exemplares

Preço de n^o Avulso: 500\$00 (\$10 USD); Anual (6 números): 2000\$00 (\$30 USD)

Editado por:  FARMAPRESS
EDIÇÕES, LDA.

Contents

Review Articles

- **Rheumatoid Hand: Biomechanics, Physiopathology and Functional Rehabilitation**
Rui Miguel, Augusto Faustino 57

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory disease, with a multisystemic involvement, but predominantly affecting the osteoarticular system, the main responsible for the pain intensity and functional disability of the disease. As the RA's articular involvement of the hand is extremely characteristic, as well as the major importance of this segment in terms of physical ability and relation, it is rather relevant to know in detail the structural and functional consequences of its involvement during RA. Only then, will it be possible to undertake an important prevention and functional rehabilitation (that will complement the indispensable medical therapy), whose review is intended to be done with this article. (*Acta Reuma Port 1998;85:57:69*)

Key-words: Rheumatoid Arthritis; hands deformity; functional rehabilitation

- **Pain Physiopathology**
Margarida Pratas Mateus e Jaime C. Branco 70

The purpose of this review is pain physiopathology. The issue is introduced with a short history of pain. The physiopathology includes the description of primary nociceptors, the phenomena of referred pain and sensitization, the anatomo-physiology of the spinothalamic tracts that lead the pain stimulus to the cerebral cortex and the descendent pathways that modulate those same stimulus, and the phenomena of neuropathic pain. It is still referred the emotional aspects of pain, because this is a personal experience which is difficult to describe, as well as the several factors that influence the variability of the pain experience. (*Acta Reuma Port 1998;85:70:79*)

Key-words: Pain; Nociceptors; Sensitization; Modulation of pain; Neuropathic pain; Pain experience.

News	80
National Agenda	87
International Agenda	87
Instructions to authors	88

MÃO REUMATÓIDE

Biomecânica, Fisiopatologia e Reabilitação Funcional

Rui Miguel^{*}, Augusto Faustino^{**}

RESUMO

A Artrite Reumatóide (AR) é uma doença inflamatória que apresenta uma expressão clínica em que predomina o envolvimento do aparelho locomotor, responsável principal pela intensidade clínica dolorosa e incapacidade funcional que a doença acarreta. De todas as articulações potencialmente lesadas no decurso de uma AR, as das mãos são das mais frequente e caracteristicamente envolvidas, o que associado à grande importância que este segmento representa em termos de capacidade física e de vida de relação, tornam de particular relevância o conhecimento pormenorizado de quais as consequências estruturais e funcionais que nele poderão ocorrer durante a evolução desta doença. Só assim se poderá complementar a indispensável terapêutica medicamentosa, com a prevenção das deformações e com uma não menos importante reabilitação funcional das mesmas, cuja revisão se pretende efectuar com este artigo. (*Acta Reuma Port* 1998;85:57:69)

Palavras-chave: Artrite Reumatóide; Deformações das Mãos; Reabilitação Funcional

INTRODUÇÃO

A Artrite Reumatóide (AR) é uma doença inflamatória crónica de etiologia desconhecida. Durante a sua evolução apresenta um envolvimento multisistémico, podendo afectar de forma mais ou menos grave a maior parte dos órgãos; porém, na sua expressão clínica pre-

domina o *envolvimento do aparelho locomotor*, responsável principal pela *intensidade clínica dolorosa e incapacidade funcional* que a doença acarreta. Embora não seja a doença reumática mais prevalente (este lugar é ocupado pela patologia degenerativa articular - Osteoartrose), é sem dúvida das mais frequentes entre os reumatismos inflamatórios articulares. Tal

^{*}Interno do Internato Complementar de Fisiatria do Hospital Curry Cabral

^{**}Especialista de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia

facto, associado à *tendência agressiva* que a sua evolução clínica natural habitualmente apresenta, levando à destruição das estruturas osteoarticulares que envolve, transformam a AR numa das doenças reumáticas mais importantes, com enorme peso económico e social, responsável por grande sofrimento e incapacidade física.

Apesar de a sua etiopatogenia se manter desconhecida, tem-se verificado nos últimos anos um considerável desenvolvimento na compreensão da sua fisiopatologia, fundamental para um melhor conhecimento da doença e determinante das mais recentes alternativas terapêuticas que se têm vindo a testar.

Em termos genéricos, aceita-se que a AR será uma doença crónica imuno-mediada, cujo início (e perpetuação) estará dependente da interacção entre um *antígeno* desencadeante (desconhecido), uma célula apresentadora de antígenos (monócito ou macrófago) através da sua molécula de histocompatibilidade HLA DR (existindo forte associação da AR com o *HLA DR4 e DR1*), e uma classe de linfócitos particular, os *linfócitos T helper (CD4 +)*.

Em consequência da activação das células CD4+, são produzidos mecanismos de amplificação deste processo patológico envolvendo numerosas *outras células* (monócitos, macrófagos, sinoviócitos, fibroblastos, osteoclastos), libertando-se grande quantidade de *mediadores solúveis* (citoquinas, factores de crescimento, enzimas proteolíticas, prostanóides) que não só participam na regulação e manutenção do *processo inflamatório* articular, como são em alguns casos responsáveis directos pela *destruição* articular típica desta doença.

Histologicamente, numa *fase inicial* verifica-se uma proliferação sinovial, acompanhada de um infiltrado inflamatório (acumulação de linfócitos, plasmócitos, monócitos e macrófagos) (sinovite) e de proliferação dos vasos subsinoviais. Mais *tardamente*, a proliferação do tecido sinovial (hipertrofia e hiperplasia das células sinoviais) aumenta, com formação de vilosidades (o clássico *pannus* reumatóide), ao qual se associa a organização do infiltrado celular inflamatório subsinovial em folículos linfóides. É o

crescimento invasivo desta estrutura, em conjunto com a libertação de substâncias agressivas, que irá provocar o conjunto de alterações destrutivas características da patologia, com lesão da cartilagem, envolvimento ósseo erosivo e lítico, e lesões tendinosa e ligamentares, resultando em destruição articular, luxações e anquiloses.

Durante a sua evolução, a AR pode apresentar dois tipos de envolvimento clínico distintos, com diferentes repercussões em termos de morbidade e mortalidade. Por um lado, pode verificar-se o aparecimento de manifestações sistémicas (vasculite, envolvimento pulmonar, renal, cardíaco, ...) que em regra são determinantes da mortalidade da doença. Porém, e mais frequentemente, a doença evolui tendo como determinante clínico primordial o envolvimento articular (em última análise generalizado a todo o aparelho músculo-esquelético), o qual condiciona decisivamente a morbidade que esta patologia acarreta.

A AR é uma das doenças reumáticas com maior impacto individual e colectivo (económico e social), tanto pela cronicidade das suas manifestações como pela agressividade do seu envolvimento articular, o qual na sua globalidade envolve tremenda impotência funcional para o doente. Para esta grande incapacidade física contribuem preponderantemente dois vectores resultantes da inflamação articular: numa primeira fase, predomina a limitação decorrente da *dôr* provocada por um processo inflamatório articular agudo (ou crónico agudizado); posteriormente, a perda de função será devida sobretudo à *destruição articular* provocada por uma sinovite crónica não controlada.

A sinovite reumatóide pode atingir qualquer articulação do organismo, desde que revestida por membrana sinovial. O envolvimento articular da AR é em regra progressivo e aditivo, verificando-se atingimento bilateral e simétrico.

As articulações mais frequente e caracteristicamente atingidas na AR são as IFP e MCF das mãos, punhos e MTF dos pés; porém, qualquer outra articulação poderá ser lesada, nomeadamente cotovelos, ombros, ancas e joelhos.

O facto de o envolvimento articular das

mãos na AR ser extremamente frequente e característico (sendo inclusivamente um dos sete critérios de classificação de AR do Colégio Americano de Reumatologia⁽¹⁾), associado à grande importância que este segmento representa em termos de capacidade física e de vida de relação (nomeadamente para a execução das tarefas profissionais e das actividades de vida diária), tornam de particular relevância o conhecimento pormenorizado de quais as consequências estruturais e funcionais que nele poderão ocorrer no decurso de uma AR. Só assim se poderá complementar a indispensável terapêutica medicamentosa, com a prevenção das deformações e com uma não menos importante reabilitação funcional das mesmas, cuja revisão se pretende efectuar com este artigo.

MÃO

I. Conceitos Biomecânicos

A mão é um importante órgão de apreensão e sensação. Os desenhos cinéticos de motricidade fina e complexa adquiridos na sequência do desenvolvimento psico-motor, permitem-nos executar várias tarefas, expressar sentimentos e comunicar.

Anatomicamente, a mão é constituída por 27 ossos, distribuídos pelo carpo, metacarpos e falanges. O eixo anatómico da mão passa pelo dedo médio. O conjunto dos metacarpos forma uma abóbada côncava na face palmar, importante para a função de apreensão. Na flexão, as linhas de projecção dos dedos convergem para o escafoide, indo ao encontro do polegar.

Na *posição de função* (extremamente importante nomeadamente para a ortotetização) o punho deve estar em extensão (20-30°), o arco transversal metacárpico desenhado, o polegar em abdução e oposição e os dedos flectidos, tanto mais quanto mais interno fôr o dedo (do 2° para o 5°).

II. Deformações da Mão na AR

O atingimento da mão na AR é como vimos

Quadro I Deformações da Mão na AR
<p>Desvio cubital Dedos em colo de cisne Dedos em "botoeira" Dedos em "martelo" Deformações do polegar Deformações do punho Alterações Tendinosas</p>

muito característico, tendo as lesões daí resultantes potenciais consequências funcionais, estéticas e psicosociais muito importantes (Quadro I). Quando a AR não é abordada devidamente em termos médicos (com intervenções terapêuticas visando a supressão do processo inflamatório e a tentativa de controlo das alterações imunológicas), ou quando a actividade dos seus processos patológicos resiste a todas as medidas instituídas, verifica-se infelizmente muitas vezes uma evolução desfavorável, com aparecimento de *deformações articulares* graves (tais como mão em rajada de vento, dedos em botoeira, dedos em pescoço de cisne, e deformações do polegar e do punho), as quais se podem associar a *rupturas tendinosas* conduzindo aos referidos defeitos funcionais⁽⁵⁾.

Passaremos de seguida a descrever cada uma destas deformidades.

Desvio cubital

O seu aparecimento é mais frequente na AR com longo tempo de evolução (de 5 anos ou mais em 71% dos casos), traduzindo um *envolvimento articular e periarticular*. Também designada por mãos em rajada de vento (Figura 1), corresponde como o seu nome indica a um desvio dos dedos da mão no sentido cubital. Inicia-se por uma sinovite persistente das metacarpo-falângicas (MCF), a qual motiva uma distensão articular crónica, geradora de

Fig. 1 - Mão Reumatóide - Desvio cubital



acentuada instabilidade articular (relacionada com o facto do ligamento lateral externo ser (nas MCF) mais longo que o interno). Associa-se em regra a uma retracção dos interósseos, à compensação da subluxação radial do punho, e a uma luxação dos tendões extensores nos desfiladeiros intermetacárpicas⁽⁴⁾.

No início revela-se apenas com a flexão dos dedos, pois quando em extensão os interósseos compensam a hiperlaxidão das MCF; num estadio mais evoluído torna-se evidente também em extensão, embora reductível passivamente; no final, a deformação torna-se fixa (com luxação da 1ª falange sobre a cabeça do metacarpo correspondente).

O desvio cubital envolve os 4 últimos dedos, sendo mais marcado na mão dominante (consequência das pinças término-laterais). O prejuízo funcional mais importante verifica-se na flexão dos dedos e na realização de pinças. A atrofia associada dos músculos íntinsecos da mão provoca uma acentuada diminuição da força de preensão.

Dedos em colo de cisne

Também mais frequente nas AR mais evoluídas, corresponde a uma hiperextensão da inter-

Fig. 2 - Mão Reumatóide - Dedos em colo de cisne



falângica proximal (IFP) associada a flexão da interfalângica distal (IFD), com flexão das MCF (Figura 2).

Inicialmente dá-se uma subluxação anterior da 1ª falange sobre o metacarpo, consequência da sinovite da MCF, e da contractura dos interósseos e dos flexores. Devido a estas lesões, surge uma hiperextensão da IFP (de início reductível, posteriormente fixa pela retracção dos elementos periarticulares da IFP) e uma flexão da IFD (devido a encurtamento relativo do flexor comum profundo), com flexão da MCF. Para esta deformação contribui uma tenosinovite (com insuficiência ou ruptura) do flexor comum superficial.

Envolve particularmente os 2º e 3º dedos.

O prejuízo funcional desta deformação é elevado: a flexão completa dos dedos é impossível devido à rigidez das IFP em hiperextensão. A "garra" e as pinças polidigitais são muito comprometidas^(3,7), limitando decisivamente a preensão.

Dedos em "botoeira"

Semelhante às deformações em botoeira pós-traumáticas, consiste numa flexão (irreductível no final) da IFP associada a uma hiperextensão da IFD.

NOVO

Diclootec®

diclofenac Na/misoprostol



O MELHOR DE 2 MUNDOS

elevada eficácia
anti-inflamatória
e analgésica

redução do risco de
lesões gastroduodenais

O AINE de 1ª escolha que alarga as fronteiras da terapêutica anti-inflamatória

 **I. lepori**
GRUPO ANGELINI

Composição: 50 mg de diclofenac de Na no núcleo entérico e 200 µg de misoprostol na cobertura por comprimido. **Categoria e Actividade Farmaco-Terapêutica:** Anti-inflamatório não esteroide: Diclootec é uma combinação de um fármaco anti-inflamatório não esteroide (diclofenac de sódio) com actividade anti-reumática, analgésica e antipirética, e de um agente protector da mucosa gastroduodenal (misoprostol), um análogo sintético da prostaglandina E1. Nas doenças reumáticas, as propriedades anti-inflamatórias e analgésicas do Diclootec proporcionam uma rápida resposta clínica que se traduz num alívio dos seus sinais e sintomas, tais como a dor em repouso, a dor em movimento, rigidez matinal e edema articular, conferindo uma melhoria funcional. Devido à acção protectora da mucosa gastroduodenal do misoprostol, o Diclootec está associado a uma menor incidência de lesões clinicamente significativas da mucosa gastroduodenal comparativamente ao diclofenac quando administrado isoladamente. O misoprostol estimula múltiplos factores implicados na manutenção da integridade da mucosa gastroduodenal, tais como a manutenção do fluxo sanguíneo para a mucosa gástrica, o aumento da secreção de bicarbonato duodenal e a secreção de muco gástrico, bem como a inibição da secreção gástrica de ácido, basal e estimulada. A capacidade do misoprostol em proteger a mucosa gastroduodenal foi demonstrada em estudos com voluntários saudáveis e doentes com patologia reumática. Os perfis farmacocinéticos do diclofenac e do misoprostol quando administrados isoladamente são semelhantes aos perfis dos mesmos quando administrados em comprimidos de combinação fixa, o Diclootec. Não se registaram interacções farmacocinéticas entre os dois fármacos depois de tomadas múltiplas. Não houve acumulação plasmática de diclofenac ou misoprostol depois de tomadas repetidas de diclofenac/misoprostol. O misoprostol administrado oralmente é extensivamente absorvido e sofre uma rápida desesterificação para a sua forma de ácido livre, o ácido misoprostol, seu principal metabolito. Os níveis plasmáticos normais são atingidos em dois dias. No homem, o diclofenac administrado oralmente é rápido e quase completamente absorvido e distribuído no sangue, fígado e rins, e está extensivamente ligado às proteínas plasmáticas. As concentrações plasmáticas apresentam uma relação linear relativamente à quantidade de fármaco, e não ocorre acumulação desde que se respeitem os intervalos entre as tomadas. **Indicações:** O Diclootec está indicado na terapêutica da artrite reumatóide e da osteoartrite em fase aguda ou crónica, particularmente em doentes com suspeita de intolerância gástrica ou hemorragia digestiva devido ao uso de anti-inflamatórios. **Contra-Indicações:** O Diclootec está contra-indicado em doentes com úlcera péptica e/ou história recente de hemorragia digestiva ou perfuração. Em doentes com hipersensibilidade ao diclofenac ou a outros AINEs, incluindo a aspirina, e ao misoprostol ou outros prostaglandinas. O Diclootec está contra-indicado em mulheres grávidas. **Reacções Adversas:** Geralmente, o Diclootec é bem tolerado nas doses recomendadas. As reacções adversas são sobretudo de natureza gastrointestinal, sendo as mais frequentes: diarreia, dor abdominal e alguns casos de diarreia ligeira e transitória, que podem surgir no início do tratamento. Só ocasionalmente esses casos resultam em diarreia mais persistente, conduzindo à interrupção da terapêutica. Apesar de não ter sido referenciada nenhuma alteração ginecológica em mulheres que recebem Diclootec, estão descritos casos raros de alterações menstruais e "spotting" (normalmente inferior a 1%) em ensaios com misoprostol. Independentemente da relação com o Diclootec, os efeitos secundários com uma incidência igual ou superior a 1% para todos os doentes e indivíduos foram: dor abdominal, diarreia, náusea, dispênia, flatulência, cefaleia, tontura, vômitos, gastrite, obstipação, eructação, sintomas de tipo "gripe", infecções do tracto respiratório superior, faringite e "rash" cutâneo. A menor incidência teve uma incidência de 1% quando foi calculada tendo em vista o número total de doentes e indivíduos do sexo feminino. **Interacções:** Embora não estejam descritas interacções farmacológicas em estudos efectuados com Diclootec, os componentes presentes podem evidenciar as seguintes interacções: Os antiácidos são passíveis de retardar a absorção do diclofenac, podendo o hidróxido de magnésio exacerbar a tendência para a diarreia associada ao misoprostol; a administração de doses elevadas de antiácidos pode reduzir a biodisponibilidade do misoprostol; O diclofenac pode aumentar a concentração plasmática da digoxina, pelo que os níveis séricos deste fármaco devem ser cuidadosamente monitorizados e ajustados; A terapêutica concomitante do diclofenac com diuréticos poupadores de potássio pode estar associada a um aumento dos níveis séricos deste electrólito; O diclofenac pode reduzir o efeito dos fármacos anti-hipertensivos em doentes com hipertensão arterial; Deverá proceder-se a uma cuidadosa monitorização dos doentes medicados com anti-coagulantes e Diclootec no sentido de avaliar a necessidade de eventuais ajustes posológicos na terapêutica anti-coagulante; Devem ser tomadas precauções especiais quando da utilização concomitante de metotrexato com AINEs, incluindo o diclofenac/misoprostol, pois a administração de AINEs pode levar a uma elevação dos níveis plasmáticos de metotrexato; O diclofenac provoca uma redução da "clearance" renal do lítio e aumenta os níveis plasmáticos do mesmo; consequentemente, poderão ser necessários ajustes posológicos do lítio com Diclootec; Não é aconselhável o uso concomitante de aspirina e Diclootec; O diclofenac não altera o metabolismo da glucose nos indivíduos saudáveis, não se verificando igualmente alterações nos efeitos dos anti-diabéticos orais quando co-administrados com o diclofenac. Registaram-se, contudo, casos de alterações dos efeitos dos anti-diabéticos orais (hipo e hiperglicémia) na presença de AINEs. Recomenda-se, portanto, cuidado na administração do Diclootec a doentes que recebem insulina ou anti-diabéticos orais. **Precauções:** A presença do misoprostol em combinação demonstrou reduzir os efeitos lesivos dos AINEs na mucosa gastroduodenal. Apesar disso, podem ocorrer úlcera péptica, perfuração e hemorragia gastrointestinal durante a terapêutica com Diclootec. Em presença destas situações, a terapêutica com Diclootec deve ser interrompida e instituídas as medidas adequadas. O médico deve estar de sobreaviso quando recetar Diclootec a doentes com história de divertículos e doença inflamatória intestinal. O diclofenac e os seus metabolitos são eliminados pelo rim e pelo fígado. Assim, o Diclootec deve ser usado cuidadosamente em doentes com insuficiência renal ou hepática, sendo conveniente vigiar atentamente estes doentes. Estão descritas alterações das provas de função hepática, alguns casos de icterícia e mesmo hepatite com o uso continuado de AINEs, pelo que se aconselha, desde o início da terapêutica, a realização periódica de provas de função hepática em doentes submetidos a tratamento prolongado com estes fármacos. Devido à retenção de fluidos provocada pelos anti-inflamatórios, o Diclootec deve ser usado com precaução em doentes com insuficiência cardíaca, hipertensão ou patologias que condicionem retenção hídrica. Embora raras, estão descritas discrasias hemorrágicas associadas ao uso de AINEs. Apesar do misoprostol não aumentar o efeito do diclofenac na função plaquetária, o Diclootec deve ser usado com precaução em doentes com coagulopatias. Tal como os outros anti-inflamatórios não esteroideais, o Diclootec pode mascarar os sinais de infecção. O Diclootec não deve ser administrado a doentes com asma, urticária, rinite ou outras manifestações alérgicas precipitadas pelo ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. Mantenha o Diclootec fora do alcance das crianças. **Efeitos em Grávidas e Lactentes:** O Diclootec está contra-indicado na gravidez. O Diclootec pode causar o encerramento prematuro do canal arterial. O misoprostol pode complicar a gravidez (induzir o aborto) e, como tal, lesar o feto, quando administrado à grávida. O misoprostol pode estimular as contracções uterinas, provocar hemorragias e a expulsão do produto da concepção. O aborto provocado pelo misoprostol pode ser incompleto. Em estudos com mulheres que se submeteram a interrupção electiva da gravidez durante o primeiro trimestre, o misoprostol causou a expulsão parcial ou completa do feto em 11% dos casos, e provocou um aumento da incidência de hemorragia em 41%. Caso se verifique gravidez durante o tratamento, deverá interromper-se a administração do fármaco informando as doentes dos seus potenciais riscos sobre o feto. O Diclootec não é recomendado em mulheres que amamentam. **Efeitos em Crianças:** A segurança e eficácia do Diclootec não foram avaliadas em pediatria. **Efeitos em Idosos e Doentes com Patologias Especiais:** Ver precauções. **Efeitos sobre a Capacidade de Condução e uso de Máquinas:** Foram descritos casos de cefaleias, tonturas (sensação de vazio) e diminuição da acuidade visual. Os doentes que apresentem estes sintomas devem ser advertidos para tomarem precauções quando utilizarem máquinas ou conduzirem veículos com motor, até que a reacção ao medicamento seja conhecida e se verifique que não produz efeitos desfavoráveis. **Atenção:** Contém lactose. As mulheres em idade fértil devem ser aconselhadas a utilizar métodos contraceptivos adequados enquanto estão a ser medicadas com Diclootec. Se for registada gravidez, a utilização do fármaco deve ser imediatamente interrompida. **Posologia:** A dose recomendada de Diclootec é de 1 comprimido duas a três vezes ao dia, sempre tomado por via oral, inteiro e às refeições. **Duração do Tratamento:** De acordo com o critério clínico. **Sobredosagem:** Não existe antídoto para o diclofenac, pelo que se deve evitar a sua absorção o mais rapidamente possível, por indução do vômito, lavagem gástrica e/ou terapêutica com carvão activado. O tratamento sintomático e de suporte para controlo das complicações deve incluir medidas gerais contra a hipotensão, a insuficiência renal, convulsões, queixas gastrointestinais e depressão respiratória. Podem ser necessárias medidas para acelerar a eliminação (diurese forçada). **Atenção:** Avise o seu médico ou farmacêutico dos efeitos indesejáveis que não constem do folheto informativo. Verifique o prazo de validade inscrito na cartomagem e guarde em local fresco e seco. **F. F. e Via de Administração/Preço:** Diclootec 20 comprimidos - P.V.P. 1.798\$00, R.G. 40%, Estado: 719\$20, Utente: 1.078\$80; R.E. 55%, Estado: 988\$90, Utente: 809\$10; Diclootec 60 comprimidos - P.V.P. 4.585\$00, R.G. 40%, Estado: 1.834\$00, Utente: 2.751\$00, R.E. 55%, Estado: 2.521\$80, Utente: 2.063\$20. CONT. N.º 500 161 739 - CAPITAL SOCIAL: 587 000 000\$00 REGISTO N.º 20459 C.R.C. DE LISBOA

<http://www.ordemmedicos.pt/laboratorios/lepori/index.html> • EMAIL: lepori@mail.telepac.pt

O mecanismo patogénico desta lesão inicia-se por uma sinovite da IFP, que na sua evolução se complica com destruição da inserção do tendão extensor e dos ligamentos laterais; devido a isto, ocorre uma flexão da IFP (por acção preponderante do flexor comum superficial, que se mantém íntegro), colocando a 3ª falange em hiperextensão, visto a inserção do tendão extensor na 3ª falange se manter intacta, havendo tracção da sua inserção terminal.

Inicialmente existe uma flexão ligeira da IFP, redutível, mas posteriormente ocorre rigidez da IFP e extensão da IFD.

Esta deformação atinge preferencialmente os 4º e 5º dedos, motivando um prejuízo funcional menor que a lesão em "pescoço de cisne", responsável sobretudo por uma perda da aposição nas pinças^(3,7).

Dedos em "martelo"

Deformação rara na AR, caracteriza-se pela flexão isolada da IFD.

Deve-se a ruptura do aparelho extensor da 3ª falange após sinovite da IFD.

Deformações do polegar

Presentes em cerca de 60% dos casos, consistem sobretudo em:

Deformação em Z (em cerca de 53% dos casos)

Com patogenia sobreponível à da "dedos em colo de cisne", deve-se a uma artrite persistente da MCF; inicialmente dá-se uma flexão da MCF (por lesão do curto extensor), motivando subluxação palmar da 1ª falange e uma hiperextensão e hiperlaxidão compensadora da IF do polegar.

Funcionalmente acarreta prejuízo da oponência do polegar, particularmente das pinças termino-terminais.

Polegar aduto (em cerca de 7% de casos)

Deve-se a uma artrite trapezo-metacárpica evoluída, com luxação superior do 1º metacarpo, associada a contractura do adutor e 1º interósseo (palmar).

Funcionalmente há prejuízo da oponência e garras.

Deformações do punho

Presentes também em cerca de 60% das AR, salientam-se:

- Luxação (ou subluxação) dorsal da cabeça cubital (por artrite radiocubital inferior), motivando uma proeminência anormal da epífise inferior do cúbito, móvel e depressível, denominada por alguns como em "tecla de piano";
- A sinovite radiocárpica, que associada à amiotrofia dos interósseos da face dorsal da mão, e à tumefacção sinovial das MCF, dá o aspecto característico em "dorso de camelo" (Figura 3);
- Subluxação ou luxação anterior do carpo (secundária ao atingimento cápsulo-ligamentar radiocárpico e à preponderância dos flexores), com tendência para a flexão palmar do punho ("dropped wrist");
- Atitude viciosa em abdução do punho ("desvio radial");
- Anquilose do punho (representando o estadio final da doença).

Alterações Tendinosas

Existe um atingimento muito frequente dos



Fig. 3 - Mão Reumatóide - Mão em dorso de camelo: sinovite de MCF e punho com tenosinovite dos extensores

tendões da mão e punhos (tendinites ou tenosinovites).

As tenosinovites da face dorsal do punho e da mão são de diagnóstico fácil.

As tenosinovites dos flexores, passam muitas vezes despercebidas.

O diagnóstico e pronta resolução destas lesões é fundamental, visto existir um significativo risco evolutivo das tenosinovites para a ruptura tendinosa. As rupturas envolvem sobretudo os tendões extensores comuns dos dedos, os extensores do polegar e do longo abductor do polegar, com a consequente incapacidade em efectuar a extensão de um ou mais dedos. As rupturas dos tendões flexores são menos frequentes.

A subluxação dorsal da cabeça cubital e as erosões da apófise estilóide cubital estão na génese da ruptura dos extensores.

III. Balanço Funcional

Antes de qualquer intervenção terapêutica visando a reabilitação funcional da mão, é fundamental um exame objectivo apurado, incidindo particular atenção na detecção das deformidades da mão, sinais inflamatórios e balanço funcional:

- Identificação de deformações articulares, sinovites, e tenosinovites;
- Estudo analítico articular (amplitude dos movimentos do punho e dedos);
- Estudo dinâmico deste segmento (garra de força, garra de precisão, pinças término-terminais e término-subterminais);
- Balanço quantitativo dinamométrico;
- Interrogatório sobre as actividades e gestos da vida diária corrente e da ocupação profissional.

TRATAMENTO

O tratamento de qualquer lesão ou deformação reumatológica, em particular da mão reumatóide, exige sempre uma abordagem multidisciplinar, envolvendo múltiplos pro-

fissionais, nomeadamente Reumatologista, Fisiatra, Ortopedista, Terapeuta Ocupacional e Fisioterapeuta.

Com efeito, ao conjunto das diversas atitudes terapêuticas medicamentosas (gerais, ou específicas desta situação), devem associar-se as terapêuticas locais físicas e de reabilitação funcional. O seu emprego deverá ser sempre avaliado em função do estado inflamatório⁽³⁾ e da incapacidade funcional detectada. A reabilitação não deverá ser nem sistemática, nem padronizada, mas sim adaptada às lesões (anatômicas e funcionais) encontradas, visando preservar e recuperar a função da mão, e educar o doente neste sentido.

Além dos esforços farmacológicos para suprimir a inflamação articular, os doentes devem ser alertados para evitar a exaustão física, devendo ser prescrito repouso suficiente para assegurar que tanto a fadiga geral quanto a fadiga articular local e o desconforto sejam mínimos. Isso usualmente requer um máximo de 7/8 horas de repouso no leito (à noite), e um descanso de pelo menos uma hora (ou dois períodos de meias-horas) no meio do dia, em casos de doenças articulares reumatóides generalizadas e activas⁽²⁾.

Os doentes devem ser cuidadosamente instruídos sobre mecânica corporal e protecção articular e para espaçar as suas actividades, de modo a minimizar a sobrecarga articular e maximizar padrões posturais que irão melhor preservar a função articular.

Na abordagem reabilitadora do doente com AR em geral, em particular quando apresentando envolvimento da mão, poder-se-à considerar a utilização de variadas formas de tratamento fisiatrico (Quadro II).

A) Agentes Físicos (Quadro III)

O tratamento por meio de agentes físicos deve ser extremamente criterioso, pois a eficácia de cada um varia consoante as manifestações clínicas da doença em cada momento.

- *Frio* – a sua aplicação é feita particularmente em caso de surto inflamatório agudo, con-

Quadro II Tratamento Fisiátrico da Mão Reumatóide
Agentes Físicos Cinesiterapia Terapia Ocupacional Ortóteses

Quadro III Agentes Físicos no tratamento da Mão Reumatóide
Frio Calor Parafina, Calor Húmido Fangos e Lamas Termais Electroterapia Laser e Infravermelhos Ultrassons

tribuindo para reduzir o processo inflamatório local.

- *Calor* – tem um efeito sedativo, um efeito descontracturante sobre o músculo e diminui a rigidez articular, mas envolve uma vasodilatação local activa, que pode ser nefasta⁽²⁾. Assim, não deve ser aplicado nos primeiros dias de um surto inflamatório. É particularmente útil um pouco antes de qualquer terapia com exercícios.
- O *calor húmido* (compressas húmidas quentes, hidrocollator), a *parafina*, os *fangos* e as *lamas termais*, são formas de calor superficial, frequentemente utilizadas. A parafina tem o seu ponto de fusão entre 55° e 60°; obtém-se uma aplicação de calor homogénea e prolongada, assegurando por outro lado um efeito de drenagem vascular. Os fangos e lamas termais têm uma acção térmica intensiva, pelo que a sua aplicação deve ser feita só em articulações pouco inflamadas^(3,5).
- *Electroterapia*, nomeadamente as correntes de baixa e média frequência. As correntes de alta frequência (diatermia), por serem uma forma de calor profundo podem agravar a doença, estando contra-indicadas

num surto inflamatório. Para além da iontoforese, que permite a aplicação de fármacos ionizáveis, como por exemplo alguns AINE's, são de salientar correntes analgésicas, como a estimulação eléctrica transcutânea (TENS) e as correntes diadinâmicas ou de Bernard. De referir ainda a electroestimulação em alguns casos particulares.

- *Laser e Infravermelhos*, produzem calor superficial (2 a 3 mm de penetração); o Laser tem também um efeito anti-inflamatório.
- Os *ultrassons* têm um efeito térmico e analgésico que pode ser utilizado nas artropatias pouco inflamatórias, variando o seu efeito consoante a frequência e a potência utilizadas.

B) Cinesiterapia

A cinesiterapia deve ser utilizada criteriosamente, pois o seu emprego intempestivo pode desencadear processos inflamatórios e agravar lesões osteo-articulares⁽⁶⁾. Tem por objectivos:

- evitar a rigidez articular;
- evitar a instalação de deformações;
- evitar atrofia musculares.

Em qualquer processo inflamatório articular, torna-se essencial evitar o aparecimento de deformações articulares e a conservação da mobilidade das articulações. No caso particular das mãos, deve lutar-se contra a rigidez articular, particularmente das MCF e IFP, trabalhando a flexão e extensão dos dedos, graças à terapia ocupacional e à cinesiterapia, com ou sem ortótese dinâmica.

A manutenção de uma boa flexão permitirá preservar a garra de precisão e a garra de força. Deve ensinar-se o doente a realizar pinças término-terminais e sub-término-terminais e a evitar as pinças término-laterais que agravam o desvio cubital.

Como movimentos repetidos e de sobrecarga agravam um distúrbio articular inflamatório, é essencial que esses movimentos sejam mantidos no grau mínimo durante a cinesiterapia⁽²⁾.

A cinesiterapia pode ser perigosa quando

existe um acentuado estado inflamatório articular, ou tenosinovites dos extensores ou flexores dos dedos, podendo nestes casos agravar a inflamação ou envolver rupturas tendinosas. Nesta fase, é extremamente importante fazer uma imobilização em boa posição com ortótese de repouso⁽³⁾. Quando muito, nestes períodos de exacerbação, poderão ser realizadas mobilizações passivas e activas assistidas muito suaves, de curta duração⁽⁵⁾. A mobilização passiva por mecanoterapia é formalmente proscri-ta. À medida que a inflamação cede, a meta é aumentar a mobilidade articular, sendo feita mobilização activa suave, em que o fisio-terapeuta suprime a resistência auxiliando o movimento (inicialmente analítica e depois sintética).

O doente é instruído a repetir o exercício específico 3 a 5 vezes por dia, com as repetições iniciais sendo em essência um "aquecimento" e as duas repetições finais, o verdadeiro exercício de alongamento, exactamente na amplitude de dôr. Uma cinesiterapia activa contra resistência manual ou elástica, suave, poderá ser iniciada nesta fase⁽²⁾.

O exercício terapêutico em todos os doentes com doença articular inflamatória, deve ser feito quando o doente está no seu melhor estado. Isso geralmente acontece a meio da manhã, quando a rigidez matinal característica da AR tiver cedido.

Nos dedos em botoeira, devem prescrever-se exercícios de amplitude de movimento para a IFD, para vencer uma contractura incipiente.

Quando uma articulação se torna subluxada ou luxada, nenhum exercício irá restaurar o alinhamento, mas se o mau alinhamento é devido apenas a contractura, existe uma expectativa razoável de restauração da mobilidade articular, desde que as superfícies articulares não estejam excessivamente lesadas ou desarranjadas⁽²⁾.

Do ponto de vista de fortalecimento da musculatura que activa uma articulação afectada, (uma tarefa que é essencial caso se deseje que haja força suficiente para que a articulação realize as suas tarefas funcionais essenciais de modo homogéneo e coordenado), é preciso elaborar exercícios para fortalecer esses músculos de um modo que minimize a irritação articular

e a dôr. Quando se provoca dôr, as contracções musculares forçadas são inibidas e o estímulo requerido para o fortalecimento muscular pode não ser conseguido.

O ganho muscular visa a realização de actividades dinâmicas breves ou estáticas de manutensão, essenciais para as funções básicas, tais como erguer uma chávena, vestir-se, pentear-se, etc. São actividades de "elevação de peso", associadas a fibras musculares de tipo II, capazes de contracções curtas, forçadas e resistidas. Essas fibras podem ser fortalecidas de forma eficaz por contracções isométricas; isso é óptimo porque pode posicionar-se a articulação afectada na postura menos dolorosa (geralmente na amplitude média), com todas as faces da cápsula articular sob mínimo alongamento, e então pode ser feita isometricamente uma breve contracção máxima⁽²⁾. É assim possível lutar contra a atrofia muscular, sem agravar as manifestações inflamatórias articulares.

Uma regra prática é que nem o exercício, nem o fortalecimento ou o alongamento devem causar dôr intensa na altura em que o exercício é feito, assim como não devem causar dôr que dure mais de 2 horas, ou desencadear inflamação articular⁽²⁾.

Um programa de exercícios regulares, envolvendo flexão e extensão dos dedos, e exercícios de enrolamento e desenrolamento para os mesmos dedos, feito repetidamente (5-10 vezes, diariamente), proporciona uma melhoria de força na garra e nas pinças, diminuindo ainda a perda da extensão dos dedos. Isto mesmo foi demonstrado recentemente num estudo envolvendo 48 doentes, com duração de 4 anos; nos doentes não sujeitos ao programa de exercícios, verificou-se uma deterioração da força muscular e a perda da extensão dos dedos, de uma forma significativamente mais acentuada do que no grupo sujeito ao programa de exercícios⁽⁸⁾.

C) Terapia Ocupacional

É um método de escolha para a reabilitação da mão, ao longo de toda a evolução da doença.

Permite ao doente maximizar as suas capacidades funcionais e o treino em diversas activi-

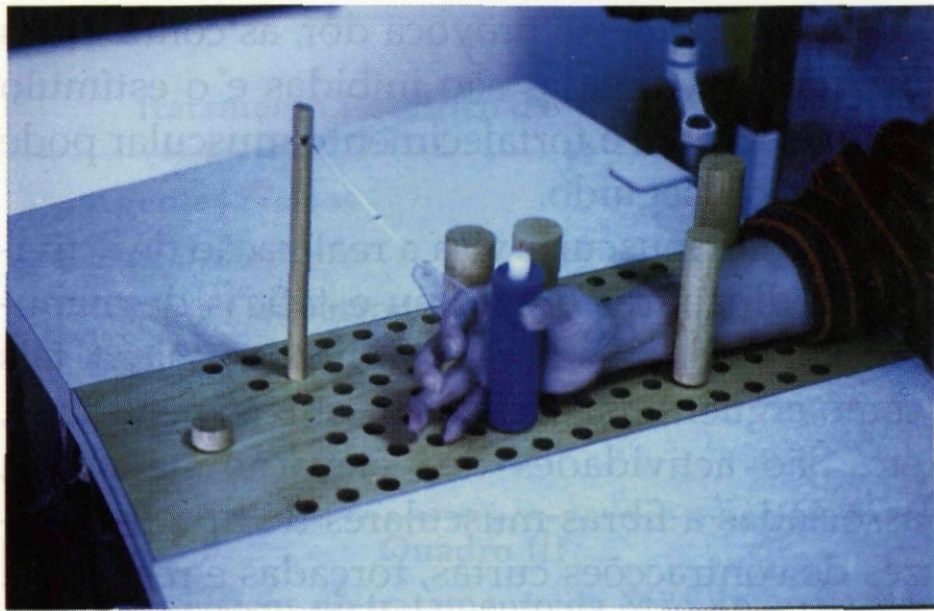


Fig. 4 - Terapia Ocupacional - Sessão de treino de actividades da mão

dades (Figura 4), constituindo também um estímulo psicológico favorável. Permite por outro lado o treino com ajudas técnicas, Facilitando a sua adaptação na vida corrente (Figura 5) e preparando a sua reinserção pessoal e sócio-profissional⁽³⁾. Consiste fundamentalmente em:

- sessões curtas, pluriquotidianas, para evitar cansaço;
- ensinar modos correctos de preensão de objectos;
- estimular as pinças término-terminais e término-subterminais;
- desincentivar as pinças término-laterais;
- treinar a utilização de ajudas técnicas úteis nas actividades de vida diária (Figura 5): talheres, pegas de loiça, barras de apoio, canetas, etc;
- realizar visita domiciliária para avaliação das necessidades do doente.

Particularmente importante nesta terapia é a confecção de ortóteses e o treino do seu uso pelo doente, estimulando-o a colocar e utilizar estas ortóteses.

D) Ortóteses

As ortóteses representam um elemento importante do tratamento, permitindo posturas em posição correcta, funcionais, mantendo a mobilidade e evitando a rigidez e deformação

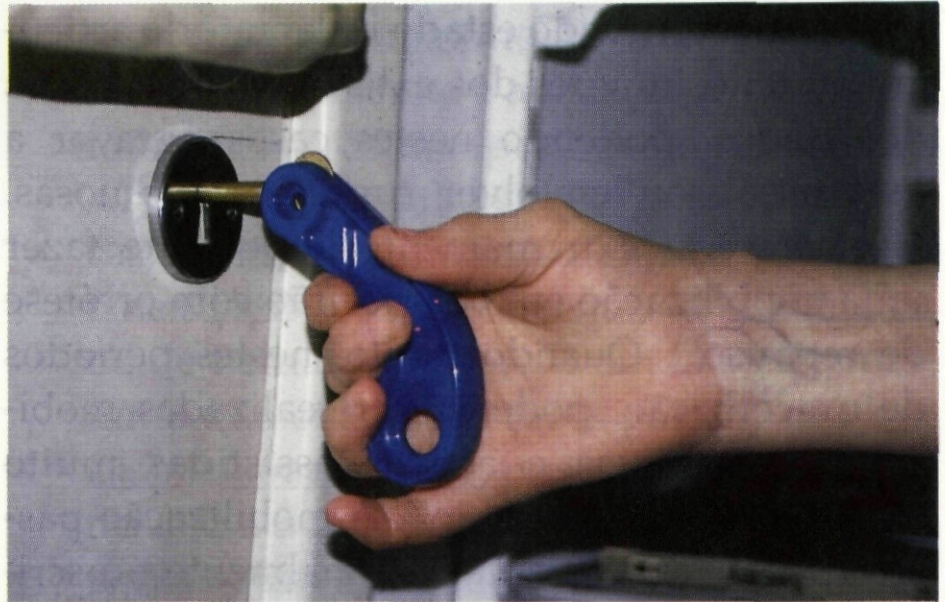


Fig. 5 - Terapia Ocupacional - Ajudas técnicas

articulares.

São particularmente importantes no início da doença, antes do aparecimento de deformações irreversíveis⁽¹¹⁾.

O uso de ortótese deverá ser sempre acompanhado de diversos exercícios e técnicas de terapia ocupacional, tratamentos por agentes físicos e técnicas de fisioterapia.

Devem ser moldadas sobre o doente e perfeitamente adaptadas. "Uma tala que serve a toda a gente, não serve a ninguém"⁽⁴⁾.

A generalidade dos doentes tolera mal os materiais pesados e rígidos (*plexidur*), preferindo os mais leves e macios (*orfite*, *x-light*, *turbocaste*)⁽⁴⁾; podem também ser elaborados em gesso.

A ortótese deverá ser retirada logo que o seu propósito foi obtido, se deteriorou, ou se se tornou desajustada.

As ortóteses podem ser classificadas em ortóteses de repouso, correcção e de função:

- **Ortóteses de Repouso**⁽¹³⁾ (Figuras 6 e 7)

A imobilização das articulações na fase aguda é extremamente importante, para reduzir a dor articular e para evitar as deformações que se podem instalar rapidamente. Têm como objectivo a protecção articular, reduzir a inflamação e evitar a deformidade. Deve-se ter no entanto em atenção que quanto maior o período de tempo de imobilização, maior o risco de contracturas⁽¹²⁾.

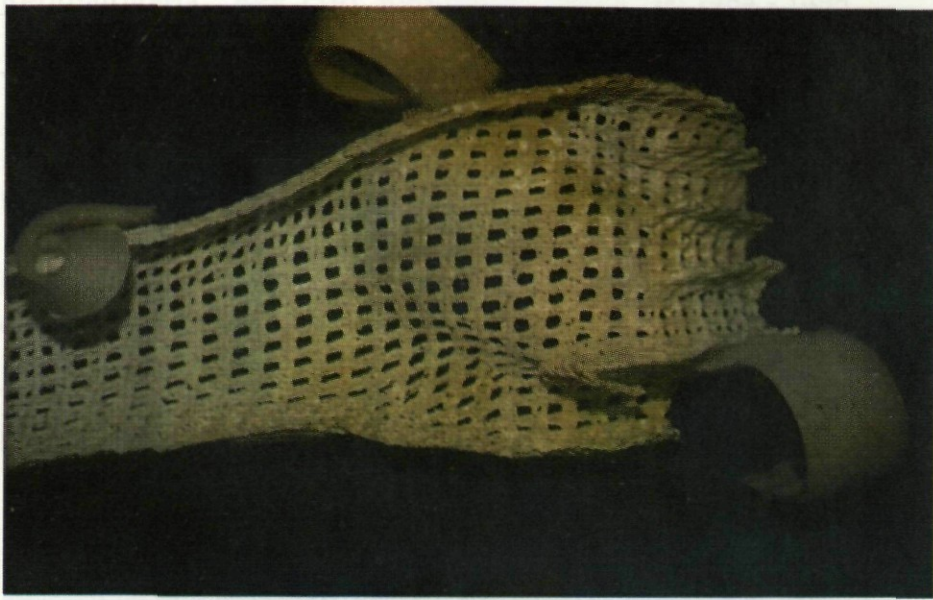


Fig. 6 - Ortótese de Repouso de punho e dedos



Fig. 7 - Ortótese de Repouso do polegar

A técnica de imobilização é extremamente importante, pois se não for correcta, agrava a deformidade. Deve respeitar-se a posição de função:

- MCF em ligeira flexão, reduzindo a inclinação cubital;
- imobilização das IF em ligeira flexão, tanto mais flectidas quanto mais internas, deixando livres as IFD;
- punho em ligeira extensão;
- polegar em oponência;
- a ortótese prolonga-se até ao 1/3 médio do antebraço.

A ortótese pode ser mais reduzida, destinando-se apenas a algumas articulações:

Polegar (como para a rizartrose do polegar); ortótese plástica ou não, que restringe a mobilidade das articulações trapezo-metacárpica e metacarpo-falângica do polegar. Permite a flexão completa da IF. A margem palmar distal da ortótese é proximal à prega palmar distal, de modo a não restringir a flexão das MCF dos dedos.

Punho (para evitar a luxação palmar do carpo); a ortótese estabilizadora do punho é tal como as outras moldada sob medida; existe uma ampla abertura para libertação do polegar, estendendo-se a partir da extremidade distal (proximal à prega palmar distal), até um 1/3

proximal do antebraço. Pode ser estendido para incluir estabilização parcial das MCF. É útil também no síndrome do canal cárpico para prevenir hiperflexão e hiperextensão do punho.

A ortotetização de repouso é sempre útil nos surtos inflamatórios, excepto quando as deformações são já marcadas e irreduzíveis. Deve ser utilizada durante a noite e ao longo do dia durante algumas horas⁽³⁾.

• Ortóteses de Correção

Destinam-se a corrigir as atitudes viciosas da mão e a evitar o agravamento da deformidade.

Podem ser estáticas ou dinâmicas, conforme mantêm uma postura em posição articular corrigida, ou actuam por força activa exterior para conseguir a posição e o eixo anatómico correctos⁽⁴⁾.

Exemplos:

- Tala de correcção estática para dedos em batoeira ou colo de cisne, ou para desvio cubital dos dedos. Se existir início de deformação dos dedos em pescoço de cisne, as MCF devem ser imobilizadas em extensão e não em ligeira flexão. No dedo em batoeira, a IFD deverá estar em extensão.
- Tala de correcção dinâmica para rigidez articular dos dedos, de modo a aumentar a amplitude das flexões das IF.

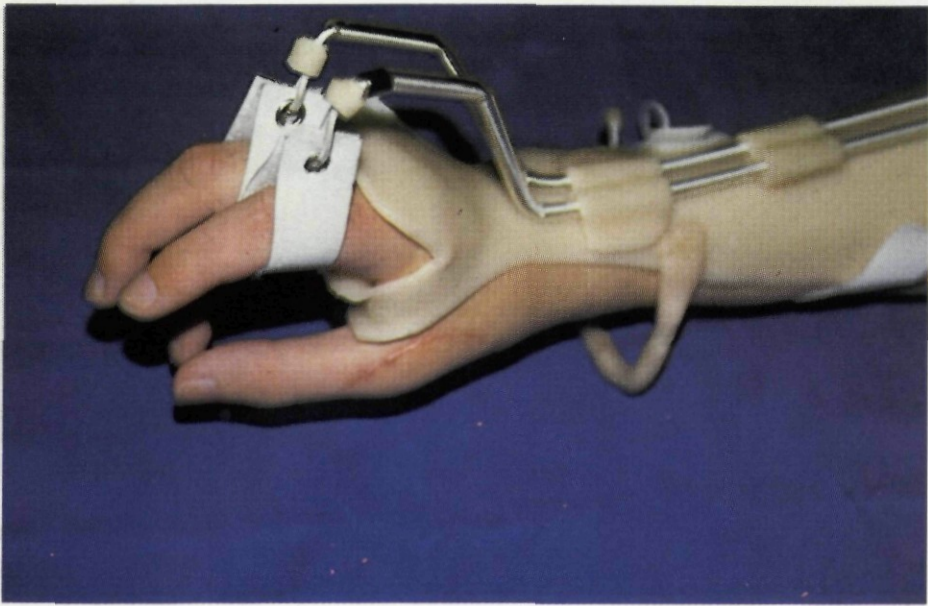


Fig. 8 - Ortótese de Função

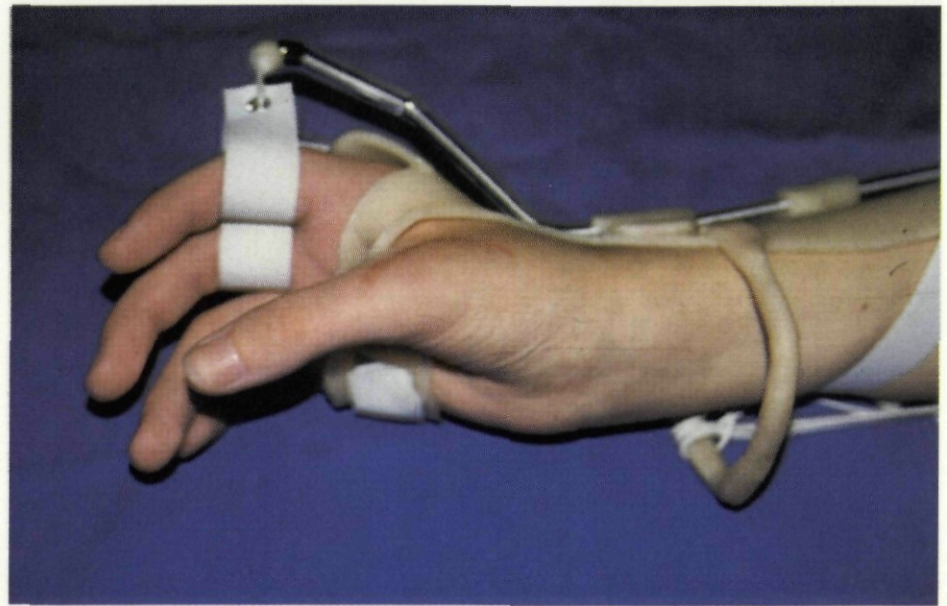


Fig. 9 - Ortótese de Função

• Ortóteses de Função (figuras 8 e 9)

Assistem e/ou asseguram uma determinada função da mão, previnem as aderências, a anquilose e a atrofia muscular regional, mantendo a função articular. Podem também ser classificadas em estáticas ou dinâmicas.

Estáticas - estabilizam articulações a montante, de modo a modificar com melhoria a função da mão distal.

Exemplo - punho em ligeira extensão diminui as queixas algícas e melhora a capacidade funcional da mão pela facilitação dos sinergismos entre os músculos extensores do punho e flexores dos dedos.

Dinâmicas - se assistem directamente a força muscular remanescente, ou substituem a função de um ou mais grupos musculares paréticos, facilitando o movimento (mais em situações neurológicas, ou situações pós-cirúrgica)⁽⁹⁾.

Exemplo: Talas após cirurgia:

Tendões flexores - tala de repouso com dedos em flexão por 3-4 semanas;

Tendões extensores - talas de repouso com dedos em extensão por 6-8 semanas.

CONCLUSÃO

O envolvimento da mão pela AR é muito frequente e em regra grave, gerando pela inflamação articular ou tenosinovial, e posteriormente pelas destruições e deformações articulares e periarticulares, grande intensidade dolorosa e acentuada incapacidade funcional. Na ânsia da prescrição medicamentosa, são frequentemente esquecidas outras armas de intervenção terapêutica, muito úteis, tais como os agentes físicos, a cinesioterapia, a terapia ocupacional ou o uso de ortóteses. Tentou-se realizar uma revisão prática da utilidade destes agentes, que permita proporcionar a um doente com AR uma abordagem mais completa, global e eficaz da sua doença, contribuindo desta forma para uma melhoria da sua qualidade de vida e do prognóstico funcional secundário à evolução desta patologia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Arnett F.C. et al: "The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of Rheumatoid Arthritis". *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-324.
- 2 - Swezery R L: "Reabilitação em Artrite e Condições Associadas". In: Krusen "Tratado de Medicina Física e de Reabilitação". 4ª Edição: 671 - 707.
- 3 - Simon L, Allieu Y, Claustre J: "Polyarthrite Rhumatoide de l'adulte: rééducation, réadaptation" in: *Encycl. Méd. Chir., Paris, Kinésithérapie*, 4.0.02, 26290 A-10.
- 4 - Courinha A L: "Ortótese para Membro Superior em

Reumatologia": Rev. Port. Reumatol., 1995;6, 58: 1484 - 1498.

5 - Courinha A L: "Alguns Aspectos da Reabilitação na Artrite Reumatoide, da função à rigidez". Rev. Port. Reumatol.,1993;4, 38: 896-898.

6 - Queiroz M.V. "Doenças Difusas do Tecido Conjuntivo", in: Reumatologia Clínica, Ed. Lidel, 1996;231 - 255.

7 - Kapandji IA, "Physiologie Articulare": "As Atitudes Patológicas da Mão e dos Dedos", 212 - 214; "Posições de Função e de Imobilização", 284 - 286.

8 - Brighton SW, Luble JE, Meuwe CAV: "The Effect Of a Long-Term Exercise Programme on The Rheumatoid Hand", Br J Rheum, 1995;32: 392 - 395.

9 - Otthiers J: "A Hand Glove Splint for Attachment of Dynamic Components"; in: Journal of Hand Therapy 1995;8: 36 - 37.

10 - Hoening H, Groff G, Franck W: "A randomized controlled trial of home exercise on the rheumatoid hand". J Rheumatol, 1993;May, 20 (5): 785 - 9.

11 - Ouellete EA: "The Rheumatoid hand: Orthotics as preventative". Semin Arthritis Rheum:1991;Oct, 21 (2): 65 - 72.

12 - Hicks JE, Gerber LH: "Reabilitação do Paciente com Artrite e Doença do Tecido Conjuntivo" In: De Lisa, Reabilitação de Distúrbios Específicos, 883 - 916.

13 - Bender LF: "Ortóteses para membros Superiores". Tratado de Medicina Física e Reabilitação de Krusen, 4ª Edição, 571 - 583.

Fisiopatologia da Dor

Margarida Pratas Mateus^{*} e Jaime C. Branco^{**}

RESUMO

O objectivo deste trabalho foi o de fazer uma revisão sobre a fisiopatologia da dor. O tema é introduzido por um pequeno resumo da história da dor. A fisiopatologia compreende a descrição dos nociceptores primários, o fenómeno da dor referida e da sensibilização, a anatomofisiologia dos feixes espiño-talamicos que conduzem os estímulos dolorosos ao cortex cerebral e das vias descendentes que os modulam, e o fenómeno da dor neuropática. É ainda feita referência aos aspectos emocionais da dor, importante por esta ser uma experiência pessoal e difícil de descrever, bem como aos vários factores que influenciam a variabilidade da experiência dolorosa. (*Acta Reuma Port* 1998;85:70:79)

Palavras-chave: Dor; Nociceptores; Fenómeno de sensibilização; Modulação da dor; Dor neuropática; Experiência dolorosa.

INTRODUÇÃO

Os povos primitivos compreendiam a dor através da magia. Era interpretada como a possessão de um corpo por uma entidade maléfica ou por um objecto envenenado. Apesar de irracional, esta atitude perante a dor permitia uma certa explicação e aliviava até certo ponto a angústia criada. Era tratada pelos feiticeiros das tribos, os *Chaman*, com rezas ou evocações mágico-religiosas, de modo a expulsar os espíritos maus dos corpos possuídos pela dor.⁽¹⁾

Nas sociedades antigas, como os *Egípcios*, os *Assírios*, os *Antigos Gregos* ou os *Hebreus*, continuou-se a entender a dor como um sinal maléfico enviado pelos deuses. Esta interpretação da dor continuou até ao nascimento da medicina Hipocrática. É com *Hipócrates*, no ano 400AC que o conceito de dor sofre uma profunda mudança. Ela é definida como um estado contrário à harmonia natural, um desequilíbrio provocado por factores exteriores (clima, alimentação) ou por humores do organismo. Mais tarde outros filósofos gregos consideram a dor como uma emoção, oposta

^{*}Interna de Reumatologia

^{**}Chefe de Serviço de Reumatologia

Unidade de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz

ao prazer, e não como uma sensação, tendo a sua sede no coração. Galeno é o primeiro a tentar localizar a dor no cérebro, que considerava como o centro das sensações. É também o primeiro a procurar na farmacopeia e na cirurgia um meio de combater a dor.⁽¹⁾

A *Idade Média*, que mergulhou o Ocidente em cerca de dez séculos de obscurantismo científico mantém a mesma linha clássica de interpretação da dor, e só a medicina árabe, com *Avicena*, se preocupa com a investigação da dor e a sua terapêutica⁽¹⁾. Este usava empiricamente o ópio e outras substâncias vegetais para aliviar a dor.

Na *Renascença* o conceito de dor sofre novo impulso, desta vez pela mão de *Leonardo da Vinci*. Nasce o conceito anatómico e fisiológico actual da dor, em que esta é uma sensação que se transmite pelo sistema nervoso. *Vesúlio*, *Paracelsio* e outros, desenvolvem paralelamente pesquisas sobre a terapêutica química e cirúrgica da dor. Mais tarde *Descartes* escreve sobre o mistério da dor do "membro fantasma" sentido pelos amputados e considera a sensação dolorosa como uma simples exacerbação da sensação táctil que é transportada pelo espírito que circula no sistema nervoso. Esta corrente mantém-se até ao princípio do século XX, quando se identifica o carácter eléctrico da transmissão nervosa.⁽¹⁾

A terapêutica da dor faz, no entanto, progressos mais cedo. Em 1810 *Mesmer* surge com a hipnose, em 1828 é descoberto o protóxido de azoto, em 1831 o clorofórmio e em 1846 o éter. Em 1894 surge a aspirina, e em 1903 o veronal. Esta evolução química na terapêutica da dor abre o caminho para o actual conceito anatomo-fisiológico da sensação dolorosa. Nos anos 70 são descobertos os receptores opióides do sistema nervoso central e as endorfinas.⁽¹⁾

Pode-se afirmar que o fenómeno doloroso apresenta duas facetas: a sensação que é transmitida pelo sistema nervoso, que iremos abordar de seguida, e a *emoção* que será revista logo após.

FISIOPATOLOGIA DA DOR

Nociceptores

Um nervo periférico é constituído pelos axónios de três tipos diferentes de neurónios: os aferentes sensoriais primários, os neurónios motores e os neurónios simpáticos pós-ganglionares. Os corpos celulares dos aferentes sensoriais primários estão localizados no gânglio da raiz posterior no foramen vertebral. A classificação dos neurónios aferentes primários é feita segundo o seu diâmetro, mielinização, velocidade de condução e tipo de resposta aos estímulos mecânicos, térmicos ou químicos.⁽²⁾

Das fibras mielinizadas, A β e A δ , as fibras A β são as de maior diâmetro e superior velocidade de condução, possuem o limiar de activação mais baixo e são activadas por estímulos mecânicos leves - tacto. Existem só na pele e não produzem dor. As fibras A δ de menor diâmetro, e as fibras C não mielinizadas, quando activadas produzem dor - são chamados por isso nociceptores (activados por noxia - algo prejudicial, nocivo).

Nociceptores cutâneos

No homem, os nervos cutâneos transportam fibras mielinizadas, das quais 10% são nociceptores A δ , e fibras não mielinizadas, os nociceptores C. Estas constituem cerca de 80% das fibras de um nervo cutâneo.⁽³⁾

As fibras A δ são nociceptores que correspondem só a estímulos mecânicos, tendo um limiar de activação mais alto que o dos mecanoreceptores não nociceptivos. A sua activação está associada a dor do tipo agudo, fina e discriminativa.

As fibras C são polimodais, ou seja, respondem aos estímulos mecânicos, térmicos e químicos, têm menor velocidade de condução, e um limiar de activação superior ao das fibras A δ . Estão associadas a dor difusa e mais grosseira.

Nociceptores das estruturas musculoesqueléticas

São do tipo A δ e C e parecem estar localizados no tecido conjuntivo, entre as fibras musculares, nas paredes dos vasos, nos tendões, no periosteio e nas estruturas periarticulares. Não existem na cartilagem das superfícies articulares, nem no córtex e medula ósseos.

A dor muscular é produzida quer por estímulos químicos (por ex. Na⁺, K⁺, mediadores da inflamação), quer por estímulos mecânicos (por ex. estiramento e exercício, especialmente sob condições isquémicas)⁽³⁾. É sentida como uma dor profunda e difusa. A dor óssea e articular está associada à destruição óssea/articular e/ou neoformação óssea. Os nociceptores são activados pelos mediadores químicos da inflamação (especialmente PGE1 e E2) e pelo factor de activação dos osteoclastos.⁽³⁾

Nociceptores viscerais

Existem nos sistemas cardiovascular, respiratório, gastrointestinal e genito-urinário. Os estímulos que geralmente causam dor visceral são a irritação química das mucosas viscerais, a torsão ou tracção do mesentério, a distensão, contracção e impactação das vísceras ocas (intestino, vesícula e vias biliares, bexiga, ureteres e uretra)⁽³⁾. A dor visceral é profunda, mal localizada, e muitas vezes é sentida numa localização cutânea – dor referida. O canal anal, cuja inervação e sensação dolorosa é idêntica à cutânea, constitui a excepção a esta regra.

Dor referida

É um fenómeno que se crê estar relacionado com a convergência dos nervos cutâneos e viscerais de determinada zona no mesmo gânglio da raiz posterior. Os impulsos são assim enviados pelo mesmo feixe espino-ta-

lâmico até ao córtex cerebral, que os interpreta como impulsos de localização cutânea. (Fig.1). Outra explicação poderá ser a de algumas fibras aferentes inervarem concomitantemente estruturas viscerais e cutâneas. Assim, quando os nociceptores viscerais são activados, estimulam também as fibras cutâneas, libertando substâncias algicas que activam os nociceptores cutâneos daquela zona. Aliás, surgiu recentemente o conceito de que os nociceptores têm também uma função neuroefectora, já que as suas terminações quando activadas libertam polipéptidos, como a *substância P*⁽⁴⁾. A *substância P* é um vasodilatador potente, desgranulador dos mastócitos e quimiotáctico dos leucócitos, contribuindo por isso, para a produção e libertação local de mediadores químicos da inflamação.

Fenómeno de sensibilização

Quando há lesão tecidual ou inflamação há libertação de várias substâncias, tais como K⁺, ATP, bradicinina e prostaglandinas que diminuem o limiar de activação dos nociceptores primários, aumentam a intensidade da resposta a um estímulo nocivo e podem induzir actividade neuronal espontânea. Assim, estímulos que normalmente são inócuos, produzem dor na região afectada. Este processo chama-se sensibilização, e contribui para a hiperestesia e hiperalgesia de uma determinada zona afectada. O exemplo cutâneo é a queimadura solar, em que qualquer simples toque ou mesmo àgua morna provocam dor.⁽⁴⁾

Este fenómeno também ocorre nas estruturas musculoesqueléticas e viscerais. Estas estruturas normalmente não se sentem, mas quando existe inflamação local tornam-se extremamente sensíveis a estímulos mecânicos. São exemplos a artrite e a colecistite.

Feixes espino-talâmicos ascendentes

As fibras aferentes dos nociceptores entram

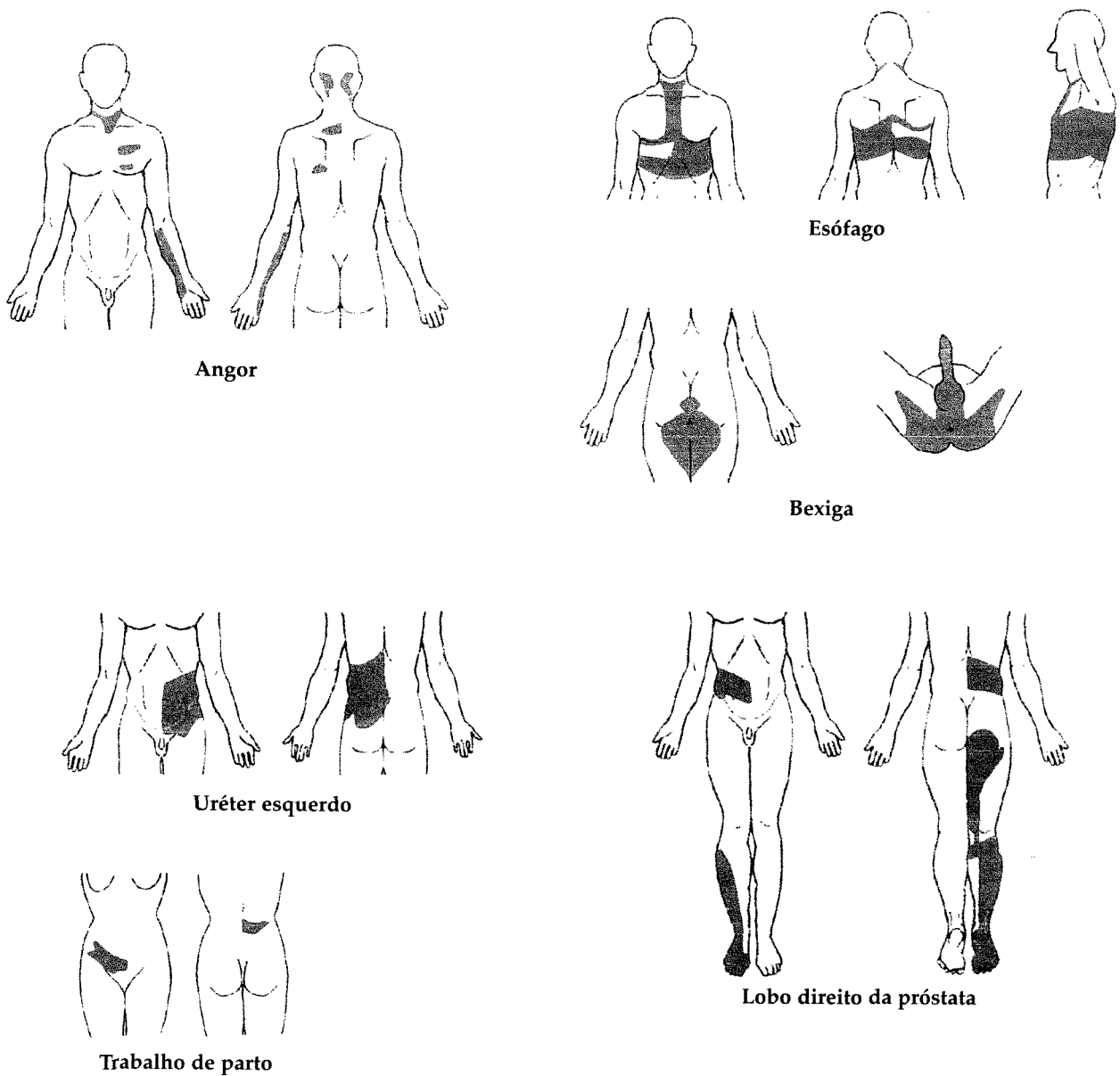


Fig. 1 - Regiões da hiperalgesia cutânea produzida por lesões de diferentes vísceras (Adaptado de H.L.Fields, "Pain").

na espinal medula pelo corno posterior e aí formam sinapses com os neurónios dos feixes espino-talâmicos. O corno posterior da medula é constituído por seis lâminas, sendo de realçar que as lâminas II e III formam a substância gelatinosa de Rolando, local onde ocorrem as principais sinapses da modulação da dor.⁽⁵⁾

As fibras A δ terminam nas lâminas I, II e

V⁽⁵⁾. As fibras C terminam nas lâminas I e II⁽⁵⁾. Os axónios dos neurónios que se iniciam no corno posterior fazem o cruzamento na substância cinzenta central da medula e formam os feixes ascendentes espino-talâmicos no quadrante antero-lateral da substância branca da medula, contralateral. (Fig.2). Este feixe pode ser dividido em dois componentes fisiologicamente diferentes: o feixe paleoes-

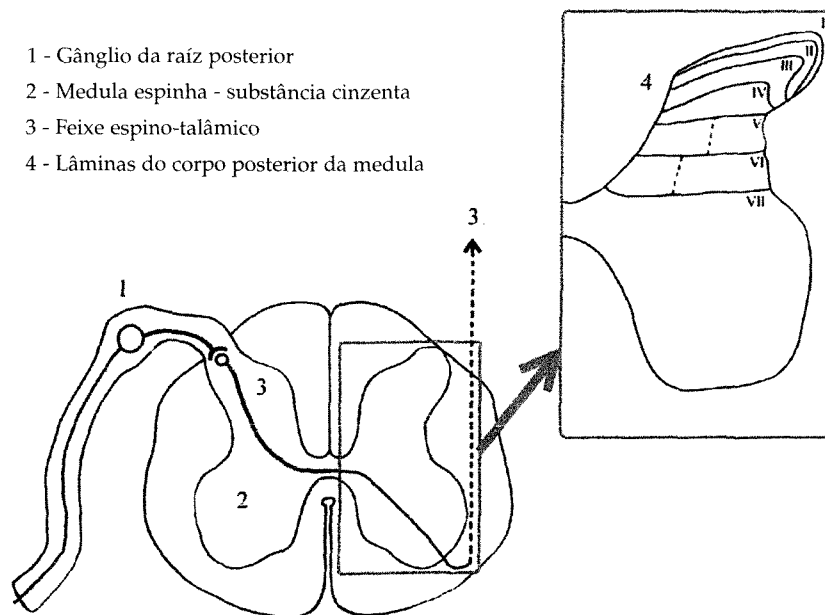


Fig. 2 - Feixe espino-talâmico ascendente (Adaptado de Sobotta, "Atlas of Human Anatomy" e H.L.Fields, "Pain").

pinotalâmico e o feixe neoespino-talâmico.

O primeiro envia projeções para a formação reticular e regiões médio-posteriores do tálamo⁽⁵⁾. Aí faz sinapses com neurónios que enviam os seus axónios para o córtex retroinsular e outras regiões do sistema límbico, para o núcleo estriado e para o córtex cerebral, em especial os lobos frontais. Está relacionado com os aspectos emocionais, de sofrimento da dor.⁽³⁾

O segundo, o feixe neoespino-talâmico, envia axónios para o núcleo ventro-lateral posterior do tálamo⁽⁵⁾. Aí faz sinapses com os neurónios que se projectam no córtex somatosensorial dos lobos parietais. Está relacionado com os aspectos sensorio-discriminativos da percepção da dor- localização e intensidade.⁽³⁾

À parte tem que se referir o núcleo espinal do trigémio. A informação táctil, térmica e dolorosa da face, nuca e mucosas do nariz e da boca é enviada através de fibras do trigémio para o núcleo espinal do trigémio ipsilateral. Este núcleo encontra-se na continuidade ascendente do corno posterior da medula,

e tem uma estrutura laminar e sinapses similares ao corno posterior, ou seja, as sinapses dos axónios dos nociceptores primários do trigémio com o segundo neurónio, são idênticas às da espinal medula. Estes segundos neurónios cruzam o bulbo e ascendem num feixe terminando no núcleo ventro-lateral posterior do tálamo.⁽³⁾

Modulação da dor

A dor produzida por um noxia idêntico é muito variável, quer em diferentes situações num mesmo indivíduo, quer em indivíduos diferentes. A simples sugestão de alívio da dor (placebo) tem efeito analgésico, por outro lado a expectativa da dor induz dor, mesmo sem estímulo doloroso. A activação directa de certas zonas do cérebro induz analgesia. Tudo isto sugere existência de um mecanismo central que modula os impulsos dolorosos nas vias ascendentes e no cérebro.⁽⁴⁾

Existem então vias descendentes que modulam a dor, iniciadas no hipotálamo e me-

sencéfalo, descendo ao longo do corno posterior da medula em dois feixes paralelos. Terminam em sinapses com os nociceptores periféricos na substância gelatinosa de Rolando, ou seja, nas lâminas II e III.

O neurotransmissor principal desta via é a *serotonina*, mas também existem outros, como a *substância P*, as *encefalinas*, as β -*endorfinas* e as *diendorfinas*, a *noradrenalina*, a *TRH*, etc.⁽⁴⁾. Por a analgesia ser induzida pela morfina e bloqueada pela naloxona e por um inibidor da serotonina, descobriu-se a existência de receptores opioides e serotoninérgicos nas sinapses dos nociceptores primários e no córtex⁽³⁾. O equivalente da morfina produzido pelo sistema de modulação da dor, são as *encefalinas* e as *endorfinas*.

Os receptores opiáceos existem em grandes concentrações no córtex cerebral, no mesencéfalo e na medula. A ligação a este tipo de receptores é dose-dependente e reversível pela naloxona⁽⁴⁾. Existem quatro tipos de receptores, diferenciados por respostas diferentes à morfina, como sejam a dependência física, a depressão do sistema respiratório, etc. São eles o $\mu 1$ que se liga igualmente à morfina e às *encefalinas*, o $\mu 2$ que é selectivo para a morfina, o δ que é selectivo para as *encefalinas* e o κ que se liga só às *dinorfinas*.^(4,5)

Dor neuropática

Segundo a OMS, a dor neuropática é uma sensação desagradável que surge em qualquer lugar do corpo onde os impulsos nervosos aferentes tenham sido parcial ou totalmente interrompidos⁽⁶⁾.

A dor neuropática é assim, um paradoxo. Ela surge num local inervado por um conjunto de feixes nervosos aferentes que foi lesionado, logo, numa área com défice sensorial, normalmente algum tempo após o evento que determinou a lesão neuronal e muitas vezes sem lesão tecidual adjacente.

Este tipo de dor está associado a várias síndromes dolorosas, nomeadamente, a avulsão do plexo braquial, a neuralgia pos-herpética,

a neuropatia diabética, neuropatias por síndromes de compartimentação, dor no membro amputado (dor fantasma, também chamada de dor por deaferenciação, pois não existem os nociceptores do local onde a dor é sentida, mas existe a referência no córtex cerebral), etc.⁽⁶⁾

Clinicamente pode-se apresentar como uma sensação desagradável (disestesias), uma dor tipo queimadura ou pequenos choques eléctricos, normalmente é contínua e pode atingir grande intensidade. Está muitas vezes associada a alodinia (dor provocada por um estímulo que normalmente não provoca dor) e hiperestesia (dor exagerada a um estímulo que normalmente produz dor em menor intensidade). Também se pode apresentar como uma dor paroxística, espontânea, aguda e lancinante.^(4,6)

Em certos síndromes de dor neuropática (após grandes traumatismos de partes moles, fracturas, cirurgias e até mesmo enfartes do miocárdio) existe associado o *síndrome de distrofia simpática reflexa*, também chamado de *causalgia*⁽⁶⁾. Sob condições normais a estimulação do *sistema nervoso simpático* não produz dor, nem o seu bloqueio elimina a sensação dolorosa. Mas em certas circunstâncias, ainda não esclarecidas, de lesão nervosa, os nociceptores aferentes primários são continuamente estimulados pelos eferentes simpáticos, levando a situações dolorosas intensas, contínuas e dramáticas. Clinicamente é caracterizado, para além da dor intensa, por hiperalgesia da pele, alterações tróficas cutâneas (por ex. aumento da espessura, pele brilhante), palpação muscular dolorosa, edema dos tecidos moles, evidência de hiperactividade simpática, com sudorese mantida e vasoconstricção, com conseqüente palidez e hipotermia da área afectada. Podem existir associadas atrofia muscular, osteoporose e artrite, normalmente nas extremidades distais à zona afectada (muitas vezes na zona de enervação dos nervos ciático ou mediano). O mecanismo por que tal acontece ainda não está esclarecido. Uma possível explicação será a de que os nociceptores aferentes primários lesiona-

dos se tornem sensíveis à actividade simpática eferente, que poderá por sua vez estar aumentada. Outra hipótese acrescenta à anterior que poderá haver uma regeneração neuronal, formando-se uma junção eléctrica artificial entre as terminações nervosas. Mas estas hipóteses não explicam tudo.⁽⁴⁾

Outros possíveis mecanismos para a explicação da dor neuropática seriam a hiperactividade espontânea periféricamente gerada nos nociceptores primários, o desenvolvimento de impulsos aberrantes produzindo respostas exageradas; impulsos ectópicos gerados em nociceptores primários lesionados ou desmielinizados; espasmo muscular reflexo e descargas eléctricas epilépticas nos nociceptores cerebrais corticais.⁽⁴⁾

ASPECTOS EMOCIONAIS DA DOR

A fronteira entre a dor e o sofrimento, entre a sensação e a emoção é difícil de definir. No século passado, com a evolução e a euforia das ciências médicas, biologia e farmacologia, o modelo de interpretação da dor só tinha em conta o aspecto sensorial, dirigindo toda a intervenção terapêutica para a analgesia, e ignorando os mecanismos afectivos. Tendo como pai *Freud*, as teorias actuais reconhecem a qualidade afectiva como uma dimensão essencial da experiência dolorosa, até porque as intervenções médicas tradicionais de analgesia nos doentes com dor crónica eram algumas vezes só parcialmente bem sucedidas, e com o evoluir da medicina, descobriam-se cada vez mais doentes com dor mas sem doença orgânica associada e com um determinado tipo de personalidade.⁽¹⁾

A dor é uma experiência pessoal e difícil de descrever, quer em termos sensoriais, quer em termos afectivos. Isto pressupõe que a dor não é um sintoma igual para todos, varia – intensidade, qualidade, duração e significado – de indivíduo para indivíduo. No entanto, em termos sensoriais consegue-se utilizar uma linguagem descritiva que faz com que o médico ou ouvinte consigam perceber qual o

tipo de sensação dolorosa. Utilizam-se termos como pulsátil, queimadura, ardor, picada, ou também imagens ou metáforas, como por exemplo “sensação de aperto”, “como um cão a morder”, “choque eléctrico”, etc. E pode-se conjugar com a evolução da dor ao longo do tempo, se é contínua, em cólica, ou com o seu horário, diurno, nocturno, após as refeições, etc. A dimensão afectiva da dor é na realidade muito difícil de descrever. Podem utilizar-se relatos verbais e não verbais. Expressões como ‘é horrível’, ‘prefiro morrer’, e a linguagem gestual e a mimica podem ajudar, mas a compreensão do aspecto afectivo tem a sua génese na própria experiência dolorosa do receptor. Ele transfere para si essa emoção, recordando inconscientemente situações semelhantes por si vividas ou que presenciou. A própria perspectiva de se vir a ter dor gera uma emoção desagradável, que se for muito intensa, associada até ao medo, pode mesmo tornar-se na sensação dolorosa que se perspectivava. Têm-se utilizado alguns fármacos para tentar diferenciar as qualidades sensoriais das emocionais. Por exemplo, os analgésicos não opiáceos diminuem a intensidade da dor, mas os opiáceos produzem melhor analgesia, não só pelas suas capacidades analgésicas mais potentes, mas também porque produzem um certo bem estar, euforia até⁽¹⁾. Os ansiolíticos não tendo capacidades analgésicas, também melhoram a experiência dolorosa, pois diminuem o desconforto emocional, a ansiedade⁽¹⁾.

O stress emocional pode ser causa de dor, a chamada dor psicogénica, em que as queixas dolorosas são precipitadas por eventos emocionais, familiares, sociais, etc. São exemplo as crises de conversão histerica, os síndromes depressivos associados a dor crónica sem lesão orgânica concomitante, a esquizofrenia que durante as crises de alucinações pode associar experiências dolorosas e a dor crónica por lesão orgânica (por ex. nos doentes oncológicos) em que a ansiedade exacerba a dor. As emoções provocam alterações no sistema nervoso autónomo e neuroendócrino, que por sua vez vai actuar ao nível dos órgãos

Nimed®

(nimesulide)


cox₂



Milhões de doentes tratados



Família Nimed

 **RHÔNE-POULENC RORER**

CENTRO EMPRESARIAL TORRES DE LISBOA • Rua Tomás da Fonseca, Torre A, r/c B • 1600 LISBOA

Apresentação: Nimed 20 comprimidos x 100 mg - PVP: 2.539\$00; Regime Geral - Estado: 1.777\$00; Utente: 762\$00 - Regime Especial - Estado: 2.158\$00; Utente: 381\$00. Nimed 60 comprimidos x 100 mg - PVP: 6.279\$00; Regime Geral - Estado: 4.395\$00; Utente: 1.884\$00 - Regime Especial - Estado: 5.337\$00; Utente: 942\$00. Nimed 20 carteiras x 100 mg - PVP: 2.118\$00; Regime Geral - Estado: 1.483\$00; Utente: 635\$00 - Regime Especial - Estado: 1.800\$00; Utente: 318\$00. Nimed Pediátrico 200 ml Suspensão - PVP: 1.652\$00.

Medicamento sujeito a receita médica.

Informação detalhada disponível a pedido.

viscerais, sistema musculoesquelético e pele, provocando por exemplo, espasmo muscular, vasoconstrição, libertação de várias substâncias químicas, estimulando os nociceptores. O stress emocional está associado a cefaleias, angina de peito, dismenorreia, úlcera duodenal, doença de Crohn, colite ulcerosa, etc.⁽⁶⁾

VARIABILIDADE DA DOR

A experiência dolorosa varia também com a idade, com o sexo, com a personalidade, com o contexto socio-cultural em que o indivíduo está integrado e com o tipo de dor - crónica ou aguda.

Os jovens toleram melhor a dor que os idosos. Os homens toleram melhor a dor que as mulheres, no entanto a necessidade de analgésicos prescritos a doentes em regime de internamento, é maior nos homens que nas mulheres. Nos EUA foram realizadas experiências com o nível de tolerância à dor nas diferentes raças humanas, e constatou-se que os indivíduos caucasianos a toleravam melhor que os de raça negra, e estes melhor que os indivíduos asiáticos.⁽¹⁾

A personalidade influencia a vivência da experiência dolorosa, não tanto a intensidade da dor, o nível de tolerância, mas sim ao nível da sua expressão, da sua verbalização e do comportamento. Do mesmo modo, a dor pode modificar a personalidade, por vezes de modo irreversível, especialmente nos casos de dor crónica. O conhecimento do tipo de personalidade do doente é importante para se valorizar ou enquadrar o tipo de dor, e escolher uma terapêutica. A personalidade histérica, em que a dor se justifica para colher benefícios, podendo mesmo chegar a situações de conversão histérica. A do tipo obsessivo, metódico, em que a sua necessidade de perfeição mantém um stress contínuo, levando à somatização. Os ansiosos, em que o seu estado de quase permanente tensão, irritabilidade e instabilidade emocional, baixa o limiar da dor, apresentando normalmente queixas dolorosas flutuantes. A personalidade psi-

casténica, em que o indivíduo se apresenta indeciso, apreensivo e muito escrupuloso, tem grande tendência para a hipocondria, apresentando duas vertentes: o tipo paranóico, que não acredita em médico algum, acreditando que o seu mal é ainda um mistério não descoberto pela medicina; e o tipo fóbico, que acredita ter tudo e cumpre rigorosamente as terapêuticas. Por fim, a personalidade do tipo depressivo, em que existe uma grande somatização. Mas é importante perceber se a dor surge por existir depressão, ou se esta é reactiva a um estado de dor crónica. A dor, e essencialmente a dor por somatização surge muito mais em distúrbios da personalidade e alterações neuróticas do que em doenças psiquiátricas orgânicas, como a esquizofrenia ou a depressão endógena.⁽¹⁾⁽⁶⁾

O contexto socio-cultural também influencia bastante a experiência dolorosa. É conhecido o facto de os soldados suportarem ferimentos de guerra brutais⁽¹⁾. Os trabalhadores braçais queixam-se muito menos e ligam menos importância às suas doenças do que os empregados de escritório, ou aqueles que têm trabalhos sedentários e repetitivos⁽¹⁾. Nos EUA foi realizado um estudo sobre a influência etno-cultural na dor. Foram utilizados três grupos que habitavam na mesma zona: anglo-saxónicos caucasianos protestantes, italianos e judeus. Verificou-se que os primeiros minimizavam a dor e eram encorajados a não a verbalizarem. Os segundos queixavam-se bastante, sendo bastante expressivos quer em família, quer em público. Os judeus tinham uma atitude semelhante aos italianos na expressão da dor, só que só o faziam em família⁽¹⁾. Também na religião a experiência dolorosa assume várias dimensões. Os budistas veem a dor como algo indissociável da existência humana. Os hindus necessitam da dor para a purificação, para atingir o *karma*, o estadio mais elevado da alma. A religião cristã vê na dor, no sofrimento a redenção dos pecados.⁽¹⁾

Perante a dor aguda, normalmente a atitude é de ansiedade, por vezes de medo ou pânico, provocando comportamentos especí-

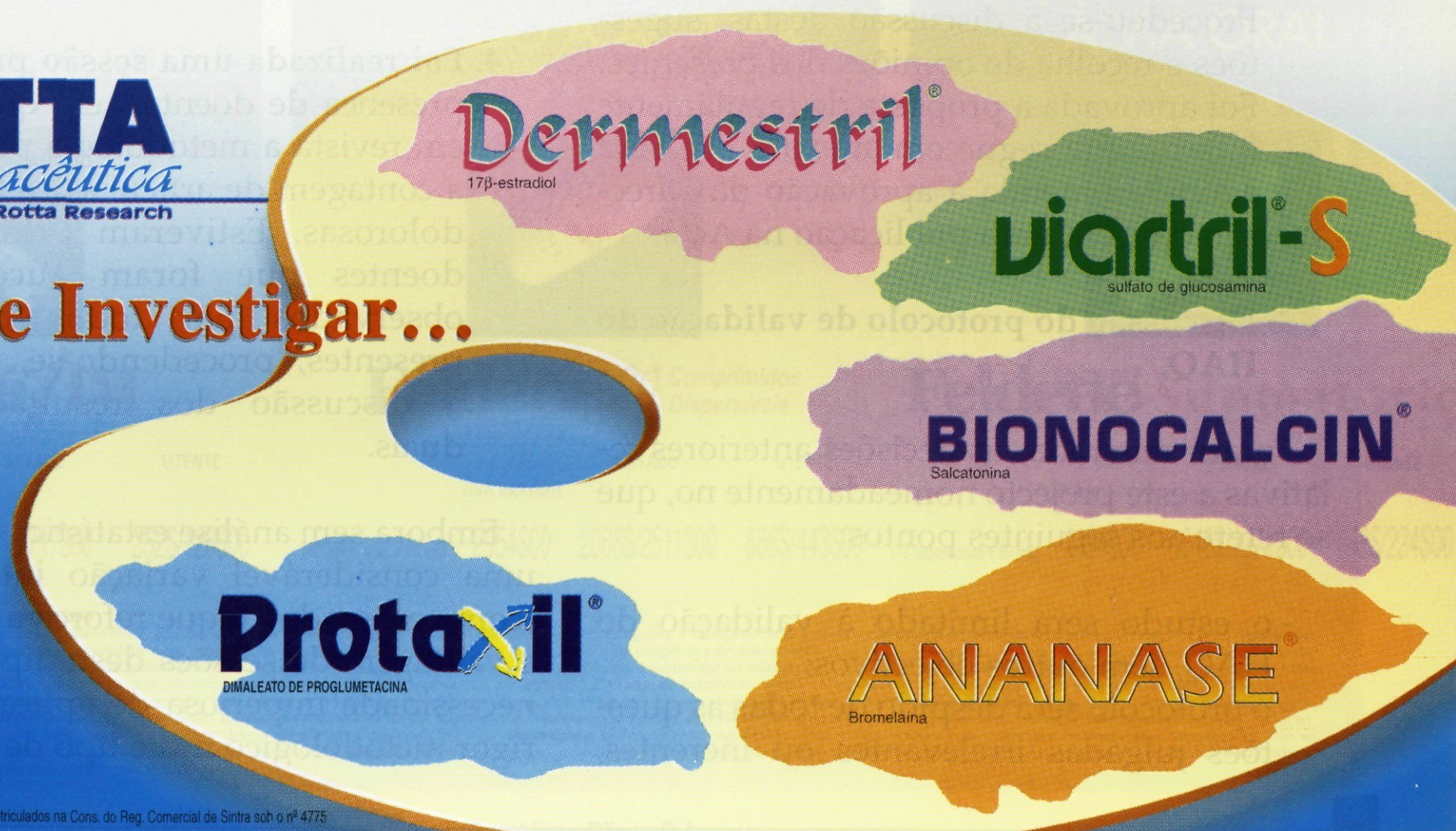
ficos de defesa, de fuga e de procura de alívio ou cura o mais rápido possível. Na dor crónica, de etiologia orgânica, os doentes têm sempre um síndrome depressivo associado, com atitudes de conformismo, de revolta, de egocentrismo e de manipulação. Sternback afirmou que se na dor aguda, a dor é um sintoma de doença, na dor crónica, a dor é a doença em si.⁽¹⁾

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Schwob M. La Douleur. Hérisséy à Évreux: Flammarion, 1994
- 2 - Fields HL, Martin JB. Pain: Pathophysiology and Management. In Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 13ª ed. New York: McGraw Hill Book Company, 1994: 49-52
- 3 - Payne R, Foley KM editors. Cancer Pain. Medical Clinics North America. 1987; 71: 153-16
- 4 - Fields HL. Pain. New York: McGraw Hill Book Company, 1987: 13-169
- 5 - Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain. 2ª ed. Singapore: Churchill Livingstone, 1989: 63-241
- 6 - Portela JL, Aliaga L. Dor Cronica Rebelde. Permanyer Portugal; 1994



A Arte de Investigar...



SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA GRUPO DE METROLOGIA.

Reunião de 4/4/98. COIMBRA.

ACTA

Esta reunião, convocada de forma limitada ao subgrupo que levará a cabo a 2ª tentativa de validação do H.A.Q., contou com a presença dos seguintes elementos:

José António P. Silva, Miranda Rosa, Paulo Reis, Dolores Nour, Miguel Pacheco, António Vilar, Carmo Afonso e Luís Maurício.

Foi dado cumprimento à ordem de trabalhos, tendo sido sucessivamente abordados e decididos os seguintes pontos;

1. Aprovada a admissão (provisória) do Dr. Miguel Pacheco ao Grupo de Metrologia;

2. Discussão do regulamento interno. Ao longo do período aberto para apresentação de críticas e sugestões à proposta de regulamento interno proposta pelo coordenador, apenas foram recebidas sugestões do Dr Augusto Faustino. Procedeu-se à discussão destas, sugestões e recolha de opiniões dos presentes. Foi aprovada a proposta de regulamento interno que segue em anexo e que será agora submetida à aprovação da Direcção da S.P.R para publicação na Acta;

3. Discussão do protocolo de validação do HAQ.

Foram reiteradas as decisões anteriores relativas a este projecto nomeadamente no, que se refere aos seguintes pontos:

- o estudo será limitado à validação do HAQ, sem outros objectivos;
- o protocolo será despedido de todas as questões julgadas irrelevantes ou inerentes,

outros objectivos, por forma a torná-lo tão simples e exequível quanto possível;

- a execução do protocolo será da exclusiva responsabilidade dos membros nomeado para tal por cada centro. Devem, envia-se todos os esforços no sentido de que os doentes sejam sempre observados pelo mesmo médico em visitas sucessivas.

- procedemos ainda à discussão de pormenor de cada um dos itens do protocolo, esclarecendo algumas questões e propondo definições precisas de conceitos e metodologias, forma a evitar variabilidade espúria de resultados. Estas alterações e recomendações constam do protocolo aprovado e respectivas instruções, que se enviam em anexo.

- Foi decidido que os centros presentes iniciarão a inclusão de doentes logo esteja disponível o respectivo protocolo.

- O Coordenador envidará esforços no sentido de apresentar aos centros ausentes as decisões aqui tomadas e recomendações aprovadas para aplicação do protocolo, devendo iniciar-se a inclusão de doentes nestes centros logo que possível.

4. Foi realizada uma sessão prática com a presença de doentes, em que se passou em revista a metodologia proposta para a contagem de articulações tumefactas e dolorosas. Estiveram presentes cinco doentes que foram sucessivamente observados por todos os médicos presentes, procedendo-se, de seguida à discussão dos resultados individuais.

Embora sem análise estatística, verificou-se uma considerável variação interobservador (como esperado), o que reforça a necessidade e vantagem de sessões deste tipo e blinha a necessidade imperiosa de aplicar o máximo rigor metodológico neste tipo de estudos.

Patologia Da Coluna



Feldene[®] PIROXICAM[®]

Toma Única Diária

RESPOSTA ENÉRGICA
PARA UMA
SITUAÇÃO DOLOROSA

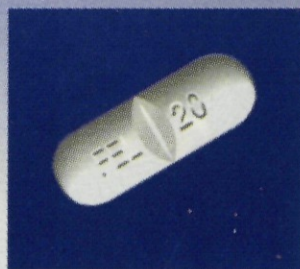


PIROXICAM[®]
Feldene IM

P.V.P. ESTADO UTENTE
(IVA incluído)

(5 ampolas x 1 ml) 843\$00 591\$/717\$00 252\$/126\$00

RÁPIDO A DISPERSAR
RÁPIDO A ACTUAR



PIROXICAM[®]
Feldene 20 Comprimidos
Dispersíveis

P.V.P. ESTADO UTENTE
(IVA incluído)

(30 comp. disp. x 20 mg) 2954\$00 2068\$/2511\$00 886\$/443\$00

A ALTERNATIVA
À VIA ORAL



PIROXICAM[®]
Feldene Supositórios

P.V.P. ESTADO UTENTE
(IVA incluído)

(12 supositórios x 20 mg) 1494\$00 1046\$/1270\$00 448\$/224\$00

MODO DE EMPREGO ABREVIADO

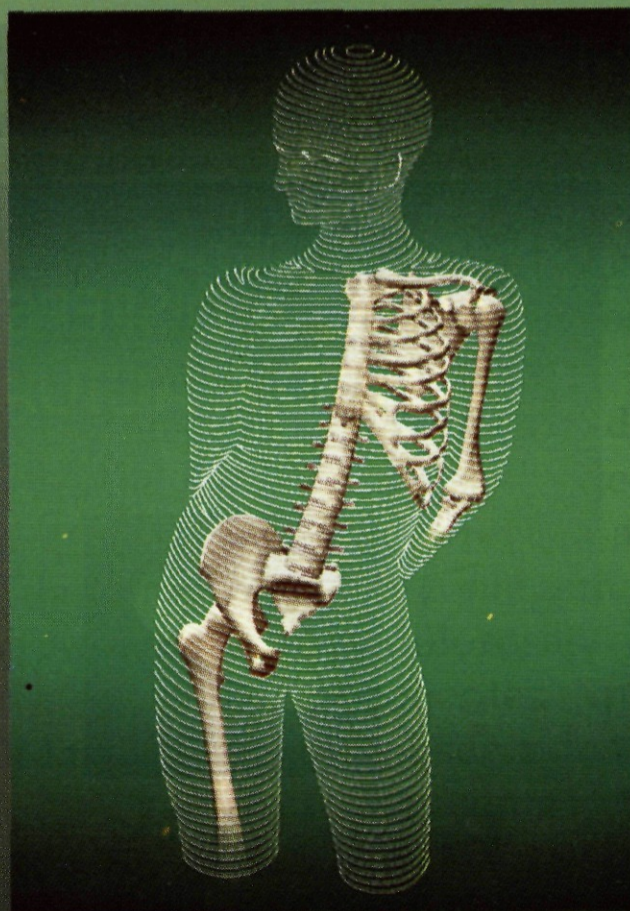
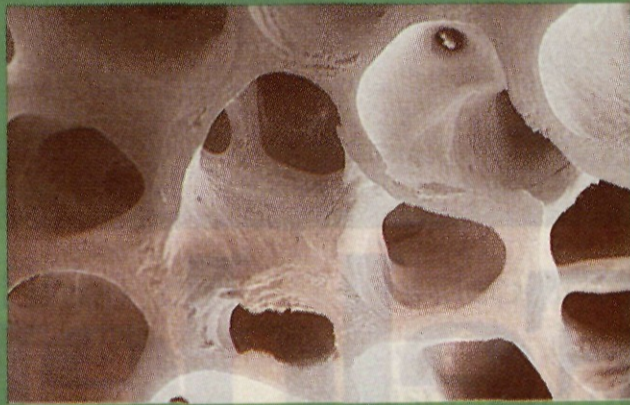
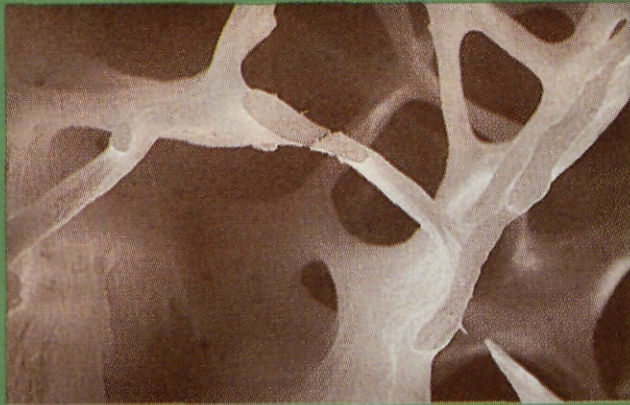
Indicações: Artrite reumatóide, osteoartrite, espondilite anquilosante, gota aguda, situações músculo-esqueléticas agudas, e crianças com diagnóstico confirmado de artrite crónica juvenil (Doença de Still). **Posologia:** Artrite reumatóide, osteoartrite e espondilite anquilosante - dose habitual de 20 mg uma vez ao dia no início e na terapêutica de manutenção. A utilização prolongada de doses iguais ou superiores a 30 mg por dia acarretam um risco de reacções adversas gastrointestinais. Gota aguda - 40 mg por dia em toma única ou em tomas divididas até ao máximo de 7 dias. Situações músculo-esqueléticas agudas - 40 mg por dia, em toma única ou em tomas divididas, durante os dois primeiros dias, 20 mg por dia nos restantes dias até perazer 7 a 14 dias de tratamento. Artrite crónica juvenil em crianças com 6 ou mais anos de idade - Feldene comprimidos dispersíveis utilizando a seguinte posologia: peso inferior a 15 kg - 5 mg, 16 a 25 kg - 10 mg, 26 a 45 Kg - 15 mg, peso superior a 46 kg - 20 mg. **Contra-indicações:** Úlcera péptica activa ou história de ulceração recorrente. Hipersensibilidade ao Feldene, ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. Supositórios - doentes com história de lesões inflamatórias ou hemorragias do recto ou ânus. **Advertências:** Gravidez, lactação. Como acontece com outros AINEs, os doentes idosos devem ser sujeitos a vigilância apertada. **Precauções:** Disfunção renal significativa. Monitorizar doentes com terapêutica anticoagulante concomitante. Não se recomenda o uso concomitante de ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. **Reacções Adversas:** Sintomas gastrointestinais: se ocorrer úlcera péptica ou hemorragia gastrointestinal, suspender a terapêutica com Feldene. Edema, principalmente do tornozelo e "Rash" cutâneo.



Laboratórios Pfizer, S.A.
Apartado 1402 — 1012 LISBOA CODEX

Para mais informações sobre o produto, é favor consultar o Modo de Emprego que será enviado a pedido.
Sede: Porto Zemouto, Coima Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000 • Conserv. Reg. Seixal - Matricula NR 775

Finalmente uma inovação terapêutica para o tratamento da osteoporose



**REVERTA
A PROGRESSÃO
DA
OSTEOPOROSE**

**F
O
S
A
M
A
X**[®]

alendronato
de sódio

 **MERCK SHARP & DOHME**



5. A **próxima reunião**, plenária, ficou marcada para a Sessão da Primavera da SPR, a realizar em Tomar a 6 de Junho de 1999

Coimbra, 6 de Março 1998

O Coordenador do Grupo de Trabalho de Metrologia

Prof. José António P. Silva

REGULAMENTO INTERNO DO GRUPO DE TRABALHO DE METROLOGIA DA S.P.R.

Introdução

O Grupo de Trabalho de Metrologia da S.P.R. (G.T.M.), constituído em 18 de Outubro de 1994, tem por objectivo dinamizar o estudo e divulgação de instrumentos de metrologia aplicáveis a diversas doenças reumáticas, bem como a promoção da sua aplicação prática nos centros portugueses de Reumatologia. Constitui seu objectivo último contribuir, deste modo, para o aprofundamento permanente da qualidade da prática e da investigação clínica em Reumatologia, no nosso país.

Artigo 1º. Constituição.

- a) Podem fazer parte do G.T.M. todos os sócios da S.P.R. em pleno uso dos seus direitos estatutários;
- b) São membros actuais do Grupo os constantes do anexo 1.
- c) A admissão de novos membros fôr-se-á sob proposta do interessado e será aprovada nas reuniões ordinárias do G.T.M..

Artigo 2º. Direitos e Deveres dos membros.

a) Direitos

- 1 - Participar nas Reuniões do G. T. M.
- 2 - Propor e ser informado sobre trabalhos de investigação ou promoção a desenvolver pelo G.T.M.
- 3 - Participar em trabalhos promovidos pelo G.T.M

b) Deveres

- 1 - Participar activamente nas reuniões do G.T.M.
- 2 - Colaborar nos projectos desenvolvidos no âmbito do G.T.M.
- 3 - Representar o Grupo em Reuniões Nacionais ou Internacionais, quando solicitado.

c) Coordenação de actividades

O Coordenador é um membro do G.T.M., eleito pela maioria dos seus membros, com iguais direitos e deveres, cabendo-lhe o papel adicional de coordenar as actividades do Grupo e estabelecer ligação com a Direcção da S.P.R. nos assuntos relativos a este Grupo Trabalho.

Artigo 3º. Trabalhos de investigação e publicações.

- a) Todos os trabalhos de investigação a desenvolver no âmbito deste Grupo de Trabalho pautar-se-ão pelo e stri to respeito das normas de boa prática Médica e da legislação aplicável, incluindo aprovação pelas Comissões de Ética e aplicável, incluindo aprovação pelas Comissões de Ética e consentimento informado dos pacientes, quando adequado.
- b) Normas de Publicação.

- 1) A apresentação ou utilização, por qualquer forma, de resultados de estudos

desenvolvidos no âmbito do G.T.M. é dependente da aprovação pelo Grupo em Reunião ou por auscultação escrita dos seus membros;

- 2) À apresentação, por qualquer forma, de resultados parcelares integrados em estudos desenvolvidos pelo G.T.M. (por exemplo: resultados obtidos em um centro participante) aplica-se igualmente o ponto prévio.
- 3) As propostas de publicação deverão ser submetidas ao Grupo mediante apresentação de Título, lista de autores, texto integral e indicação do local ou revista médica em que se pretende fazer a publicação;
- 4) Todas as publicações em língua portuguesa serão feitas na Acta Reumatológica Portuguesa.
- 5) Todas as publicações saídas de trabalhos desenvolvidos no âmbito deste G.T.M. deverão mencionar explicitamente este facto.

c) Normas de autoria.

- 1) Serão considerados autores ou co-autores dos trabalhos publicados pelo G.T.M. todos os membros que tenham tomado parte activa na sua execução, mediante apresentação da proposta de trabalho, participação na elaboração de protocolo, tratamento informático, elaboração do texto ou inclusão pessoal de doentes;
- 2) A listagem de autores para fins de publicação conterá um máximo de seis nomes seguidos da inscrição "pelo Grupo de Trabalho de Metrologia da Sociedade Portuguesa de Reumatologia. *"
- 3) Em nota de rodapé serão explicitados sob " * " todos os co-autores, tal como definido no ponto c. 1. deste artigo.
- 4) A listagem de autores será aprovada por votação em Reunião do Grupo, mediante proposta do Coordenador do estudo ou do GTM, respeitando, preferencialmente as seguintes normas:

- será 1º Autor o membro do GTM que tenha elaborado o texto final, desde que tenha tido participação activa na execução do estudo;
- seguir-se-ão, por ordem de preferência, o responsável pela elaboração do protocolo e os membros que tenham contribuído com maior quantidade de trabalho.

Artigo 4º. Das Reuniões do Grupo de Trabalho.

- a) o G.T.M. reunirá, no mínimo, duas vezes por ano;
- b) Todos os membros serão convocados por escrito para as reuniões a efectuar, admitindo-se reuniões parcelares de subgrupos definidos para projectos específicos;
- c) De todas as reuniões do G.T.M. será elaborada uma Acta a arquivar e, eventualmente publicar na Acta Reumatológica Portuguesa. Esta acta será escrita por um dos elementos do G.T.M. a indicar em cada reunião.

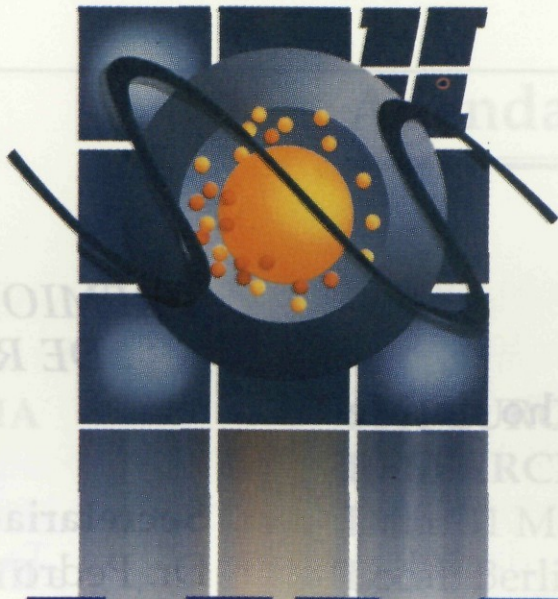
Artigo 5º. Financiamento do Grupo de Trabalho.

O financiamento das actividades do grupo é da responsabilidade da S.P.R., admitindo-a colaboração de outras entidades, sob supervisão financeira da Direcção da S.P.R.

Aprovado em 4 de Abril de 1998

O Coordenador do Grupo

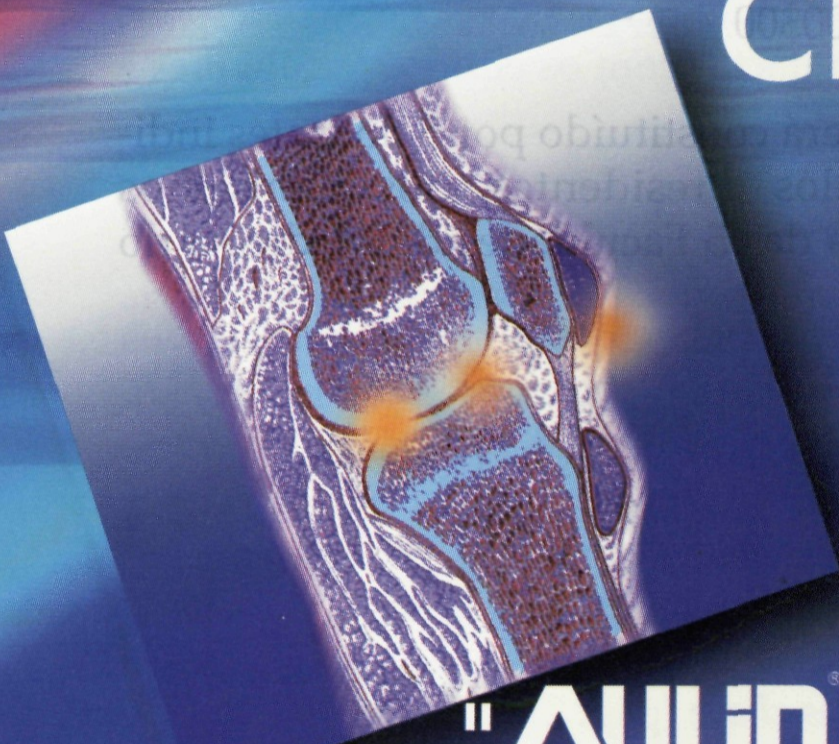
José António Pereira da Silva



AULIN®

nimesulide

PATOLOGIA INFLAMATÓRIA CRÓNICA



Osteoartrose e outras artropatias

"AULIN inibe a formação e libertação dos RLO e actua selectivamente, inibindo a COX-2"

Rabasseda, X.: Nimesulide: A selective cyclooxygenase 2 inhibitor anti-inflammatory drug; *Drugs of Today*, Vol 32, Suppl. D, 1996

DENOMINAÇÃO DA ESPECIALIDADE FARMACÉUTICA: AULIN COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA: Cada comprimido contém: Princípio Activo: Nimesulide 100 mg. Excipientes: Dioctyl Sulfo succinato de Sódio 1,50 mg; Hidropropilcelulose 0,80 mg; Lactose 153,70 mg; Amido glicolado de sódio 35,00mg; Celulose microcristalina 100,00 mg; Oleo vegetal hidrogenado 8,00 mg; Estearato de magnésio 1,00 mg.
FORMA FARMACÉUTICA E VIA DE ADMINISTRAÇÃO: Comprimidos dosados a 100 mg de Nimesulide, para administração oral.
Propriedades farmacológicas: O AULIN é uma nova molécula não esteróide com uma acção anti-inflamatória, analgésica e antipirética. O seu princípio activo (Nimesulide) integra um grupo funcional sulfonamídico que o diferencia da maior parte dos fármacos anti-inflamatórios actuais dotados de grupos carboxílico ou enólico. O AULIN actua sobre os mecanismos-chave do processo inflamatório ao inibir parcialmente a ciclooxigenase (sem efeito sobre a síntese das prostaglandinas gástricas PG2, e PG2, com significado citoprotector). A estrutura química de AULIN indica um mecanismo de tipo "scavenger", através do qual o fármaco neutraliza a formação de radicais livres de Oxigénio produzidos ao nível da cascata do ácido araquidónico e libertados em grande quantidade na origem do processo inflamatório por numerosos tipos de células (granulócitos, neutrófilos, macrófagos). O mecanismo de acção de AULIN confere a molécula um melhor perfil terapêutico em comparação com fármacos anti-inflamatórios conhecidos unicamente como inibidores da síntese das prostaglandinas. O princípio activo de AULIN é absorvido quase completamente através do tracto gastrointestinal em curto espaço de tempo. Após a administração oral de AULIN as concentrações plasmáticas máximas são atingidas ao fim de 1/2 hora e a sua acção mantém-se durante cerca de 6 a 8 horas. Depois de uma dose oral única de 100, 200 e 300 mg, as concentrações plasmáticas máximas oscilam por 1,7 a 2,3 mcg/ml, 3 a 9 mcg/ml e 5 a 10 mcg/ml respectivamente. O volume médio aparente de distribuição é de 312,2 a 328,2 ml/kg. A semi-vida plasmática de eliminação oscila entre 3,41 a 3,51 horas. A percentagem de ligação às proteínas plasmáticas é elevada (> 96%) e directamente proporcional à concentração plasmática. AULIN é metabolizado no fígado sendo o 4-hidroxi-nimesulide o principal e único metabolito. AULIN é eliminado em maiores quantidades pela urina como fármaco biotransformado e o restante pelas fezes: 98% da dosagem administrada é eliminada nas 24 horas sem dar lugar a fenómenos de acumulação, mesmo em tratamento prolongado.
INFORMAÇÕES CLÍNICAS: Indicações terapêuticas: ORL: Rinite, Sinusite, Otite, Faringite, Laringite, Amigdalite. Urologia: Cistite, Uretrite, Prostatite, Orquite, Epididite; Ginecologia: Endometrite, Anexite, Salpingite; Inflamação pélvica: Febreologia; Febre: Tromboflebite, Úlcera varicosa, Síndrome varicosa, Síndrome hemorroidal. Cirurgia/Traumatologia: Feridas cirúrgicas e contusas, sub-luxação, luxação.

Estomatologia: Extração dentária, Estomatite, Fleimão, Abscesso dentário. **Contra Indicações:** Não deve ser utilizado em situações de hipersensibilidade individual ao produto AULIN, e não deve ser administrado a indivíduos com hemorragia gastrointestinal em actividade ou úlcera gastroduodenal em fase activa. **Efeitos indesejáveis:** Normalmente nas doses recomendadas o AULIN é bem tolerado. Ocasionalmente podem observar-se efeitos secundários de carácter transitório como náusea, náusea e gastralgia, embora de baixa incidência, sendo rara a necessidade de suspender o tratamento. À semelhança de outros anti-inflamatórios não esteróides, AULIN raramente pode provocar reacções cutâneas de tipo alérgico, vertigens, sonolência, ulceração péptica e/ou hemorragia gastrointestinal. **Precauções Particulares de Emprego:** Como todos os medicamentos muito activos, AULIN deve ser utilizado com precaução em doentes com anamnese de doença hemorrágica, em doentes com afecções do tracto gastrointestinal superior e em indivíduos sujeitos a tratamentos com anticoagulantes ou inibidores de agregação plaquetária. Devem igualmente permanecer sob controlo doentes a quem estejam a ser administradas substâncias de baixa tolerabilidade gástrica. Nos doentes com insuficiência renal é necessário reduzir a posologia em relação aos valores do filtrado glomerular pois o fármaco é eliminado em maior quantidade pela via renal. Após sinais de alteração ocular com outros anti-inflamatórios não esteróides e ao verificarem-se distúrbios da visão deverá ser interrompido o tratamento e praticar um exame oftalmológico. **Utilização em caso de gravidez e de aleitamento:** Embora AULIN não tenha evidenciado toxicidade embrionária como para todos os fármacos não se aconselha o seu uso durante a gravidez. De momento, não se poderá afirmar se o fármaco é excretado no leite materno, pelo que não é recomendado o seu uso durante a lactação. **Interações Medicamentosas:** Não descritas. **Posologia e modo de administração:** Posologia: A posologia recomendada é de 50-100 mg de AULIN 2 vezes ao dia, podendo esta dosagem ser aumentada para 200 mg 2 vezes ao dia, consoante a gravidade dos sintomas e a resposta do doente. **Sobredosagem:** Não descritas. **Cuidados especiais:** Não descritas. **Efeitos na capacidade de conduzir:** Não descritos. **INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS:** Incompatibilidades: Não descritas. Estabilidade: 5 anos se for conservado à temperatura normal, e ao abrigo da luz e da humidade. Acondicionamento: Deve ser acondicionado em blisters de PVC250 + PVDC48 Ambre, ALU20 Duro Bilh + PVDC20. **Titular da autorização de lançamento no mercado:** Helsinn Produtos Farmacéuticos, SA - Quinta dos Palhas - Rua João Chagas, 53 Piso 3 - 1495 ALGÉS.



AULIN	P.V.P.:	REGIME GERAL		REGIME ESPECIAL		C.M.T.D.:
		P. Estado:	P. Utente:	P. Estado:	P. Utente:	
20 comp. x 100 mg:	2 456\$00	1 719\$00	737\$00	2 088\$00	368\$00	246\$00
60 comp. x 100 mg:	6 166\$00	4 316\$00	1 850\$00	5 241\$00	925\$00	205\$00
20 cart. x 100 mg:	2 084\$00	1 459\$00	625\$00	1 771\$00	313\$00	208\$00
10 sup. x 200 mg:	1 601\$00	1 121\$00	480\$00	1 361\$00	240\$00	320\$00

HELSINN

ANEXO 1.

Membros do Grupo de Trabalho de Metrologia da S.P.R. (414198)

Dr. Alberto Quintal de Freitas
Dr^a. Ana Teixeira
Dr. António Carlos Alves de Matos
Prof. Dr. António Lopes Vaz
Dr. António Vilar
Dr. Augusto Faustino
Dr. Canas da Silva
D^a. Dolores Nour
Dr. Domingos Araújo
Dr. Gouveia de Almeida
Dr. Guilherme Figueiredo
Dr. Herberto Jesus
Dr. Jaime Branco
Dr. Jorge Silva
Dr. José António Melo Gomes
Prof. Dr. José António Pereira da Silva
(Coordenador)
Dr. Luís Maurício
Dr^a. Maria do Carmo Afonso
Dr^a. Maria do Céu Maia
Prof. Dr. Mário Viana de Queiróz
Dr. Miranda Rosa
Dr. Paulo Reis
Dr. Rui André
Dr^a. Teresa Bravo
Dr^a. Viviana Tavares

Coimbra, 4 de Abril de 1998.

PRÉMIO BANCO ESPIRITO SANTO DE REUMATOLOGIA - 1998

Secretariado:

Dr. Pedro de Moura Reis
Av. João XXI, 64-3º Dto-1000 LISBIOA
Tel: 795 11 53 - Fax: 795 11 18

Os trabalhos concorrentes ao **Prémio "Banco Espírito Santo" de Reumatologia - 1998** que será atribuído em Setembro próximo, deverão ser entregues no Secretariado, constando de 1 original e 6 cópias, até ao dia 31 de Julho de 1998, data do carimbo dos correios.

O Prémio para este ano será no valor de Esc: 500.000\$00

O Júri será constituído por 5 docentes indicados pelos Presidentes dos Conselhos Científicos das 5 Faculdades de Medicina do país.

Agenda Nacional

XIX CURSO DE REUMATOLOGIA
24-25 de Outubro de 1998
Auditorio dos HUC - Coimbra
Secretariado: Serviço de Medicina III e
Reumatologia dos HUC
Fax: (039) 400491

**JORNADAS REUMATOLÓGICAS
DE LISBOA E SIMPOSIO CIAR**
Data: 26-27 de Novembro de 1998
Local: Lisboa
Organização: Unidade de Reumatologia
do H. Santa Maria

Agenda Internacional

**6TH EUROPEAN CONGRESS ON
RESEARCH IN REHABILITATION**
Data: 31 Maio-4 Junho 1998
Local: Berlin
Secretariado: Fax:+49 69 605 018 37
**27TH SCANDINAVIAN CONGRESS
OF RHEUMATOLOGY,**
Data: 5-8 Junho 1998
Local: Aarhus - Denmark
Secretariado: Fax: +45 8949 4210

**XII PAN AMERICAN CONGRESS
OF RHEUMATOLOGY**
Data: 21- 25 Junho 1998
Local: Montreal - Canada
Secretariado: Fax:+1 514 499-8921

**5TH EULAR POSTGRADUATE COURSE
IN RHEUMATOLOGY**
Data: 21-24 Agosto 1998
Local: Bad Bramstedt - Germany
Secretariado: Fax: + 41 1 383 98 10

**5TH EULAR POSTGRADUATE COURSE
IN RHEUMATOLOGY**
Data: 24-30 Agosto 1998
Local: Bad Bramstedt - Germany
Secretariado: Fax: + 41 1 383 98 10

XITH EULAR SYMPOSIUM
Data: 5 - 8 Setembro 1998
Local: Geneva, Switzerland
Secretariado: +41 22 344 64 77

**AMERICAN COLLEGE OF
RHEUMATOLOGY, 62ND NATIONAL
SCIENTIFIC MEETING**
Data: 8-12 Novembro 1998
Local: San Diego, CA, USA
Secretariado: Fax:+1 404 633 1870

**THE 8TH INTERNATIONAL SEMINAR ON
THE TREATMENT OF RHEUMATIC DISEASES**
Data: 6-12 de Dezembro de 1998
Local: Israel
Secretariado: Fax: 972-3-5351103

Normas de Publicação

A Acta Reumatológica Portuguesa publica artigos originais sobre todos os temas da reumatologia ou com ela relacionados. São também publicados artigos de revisão ou actualização, casos clínicos, cartas ao editor e outros que se incluam na estrutura editorial da revista (notícias de reuniões e das sociedades científicas, por ex.).

Os artigos podem ser redigidos em português ou inglês.

As opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores. Os artigos publicados ficarão propriedade da revista, não podendo ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem autorização dos editores.

A aceitação dos originais enviados para publicação é sempre condicionada a avaliação pelos consultores editoriais. Nesta avaliação os artigos poderão ser:

- a) aceites sem alterações;
- b) aceites após modificações propostas pelos consultores;
- c) recusados.

Em todos os casos os pareceres dos consultores serão integralmente comunicados aos autores.

Instruções aos Autores

Todos os manuscritos que não estejam em conformidade com as instruções que se seguem podem ser enviados para modificações antes de serem revistos pelos consultores.

Todos os trabalhos devem ser enviados para:
Editor
Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177 - 1º D.
1000 Lisboa

Os manuscritos devem ser acompanhados de declaração de originalidade e de cedência dos direitos de propriedade do artigo, assinada por

todos os autores, conforme minuta publicada em anexo.

O texto deve ser dactilografado em folhas A-4, a dois espaços com margens não inferiores a 2,5 cm. Todas as páginas devem ser numeradas. Os manuscritos devem ser enviados em triplicado, bem como os quadros e as figuras.

O manuscrito deve ser organizado da seguinte forma:

a) *Página título* (pág. 1)

Título; nome dos autores; categoria profissional; serviços ou organismos onde os autores exerçam a sua actividade e onde o trabalho foi executado; subsídios ou bolsas que contribuíram para a realização do trabalho; morada e telefones do autor responsável pela correspondência e contactos com os editores; título breve para rodapé.

b) *Resumo* (pág. 2)

Resumo em português e inglês, que para os artigos originais deve ser estruturado da seguinte forma: Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Conclusões. O resumo dos artigos originais não deve exceder as 250 palavras e o dos casos clínicos as 150 palavras.

c) *Palavras-chave* (pág. 2)

Um máximo de 5 palavras-chave que devem ser apresentadas imediatamente a seguir ao resumo.

d) *Texto* (pág. 3 e seguintes)

O texto dos artigos originais deve ser apresentado com os seguintes subtítulos: Introdução, Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões, Agradecimentos, Bibliografia.

Em se tratando de casos clínicos os subtítulos serão: Introdução, Caso clínico, Discussão, Bibliografia.

A partir da segunda página, inclusivé, todas as páginas devem ter em rodapé o título breve indicado na página título.

O manuscrito não deve ultrapassar as 20 páginas para os artigos originais e revisões e as 6 páginas para os casos clínicos.

Referências: As referências devem ser classificadas e numeradas por ordem de entrada no texto. As abreviaturas usadas na nomeação das revistas devem ser as utilizadas pelo Index Medicus.

Nas referências com 6 ou menos autores todos devem ser nomeados. Nas referências com 7 ou mais autores devem ser nomeados os 6 primeiros seguidos de et al.

Seguem-se alguns exemplos de como devem constar os vários tipos de referências:

Revista

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es). Título do artigo. Nome da revista Ano; Volume: Páginas.

Ex.: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 195-197.

Capítulo de livro

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es) do capítulo. Título do capítulo. In: Nome(s) e iniciais do(s) editor(es) médico(s). Título do livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: primeira e última página do capítulo.

Ex.: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MJ, ed. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorder of Mineral Metabolism*. New York: Raven Press, 1993: 177-178.

Livro

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es). Título do

livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: página(s).

Ex.: Lorig K. *Patient Education. A practical approach*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992: 51.

As referências a trabalhos ainda não publicados, comunicações em reuniões, não publicadas em livros de resumos, ou comunicações pessoais devem ser citadas no texto e não como referências formais.

A exactidão e o rigor das referências são da responsabilidade do autor.

Quadros: Os quadros a inserir devem ser assinalados no texto em numeração romana. Cada quadro deverá ser apresentado em folha separada, dactilografado a 2 espaços. Na parte superior devem apresentar um título sucinto mas informativo, de modo a poder ser compreendido sem recurso ao texto. Na parte inferior do quadro deve constar a explicação das abreviaturas utilizadas. Nos quadros devem ser evitados os traços verticais e os traços horizontais devem servir apenas como separadores de títulos e subtítulos.

Figuras: As figuras a inserir devem ser assinaladas no texto em numeração árabe. As legendas das figuras devem ser dactilografadas a dois espaços numa folha separada, depois da bibliografia. Devem ser enviados três originais das figuras, que deverão apresentar uma boa qualidade de desenho ou serem feitas em impressora de alta resolução. As fotografias devem ser em papel brilhante, bem contrastado, com as dimensões 10x15 cm. Todas as figuras devem apresentar no verso uma etiqueta autocolante com o número da figura, o nome do 1º autor, o título breve do artigo e a indicação da parte superior da figura.

O total de quadros e figuras não deve ultrapassar os 8 para os artigos originais e os 4 para os casos clínicos. As figuras coloridas ou os quadros e figuras em excesso dos referidos poderão ser aceites para publicação, mas a expensas dos autores.

Modificações e revisões: No caso da aceitação do artigo ser condicionada a modificações estas deverão ser feitas pelos autores no prazo de quinze dias.

As provas tipográficas serão enviadas aos autores contendo a indicação do prazo para revisão consoante as necessidades editoriais da revista.

Editoriais: A maioria dos editoriais será solicitada pelo Editor. Os editoriais serão comentários sobre tópicos actuais ou sobre artigos publicados na revista. O texto dos editoriais não deve exceder as 1200 palavras, um máximo de 15 referências e não deve conter quadros ou figuras.

Artigos de revisão: Estes artigos serão habitualmente encomendados pelo Editor. No entanto os autores interessados em apresentar um artigo de revisão podem contactar com o Editor para discussão dos tópicos a apresentar.

Cartas ao Editor: As cartas ao editor devem constituir um comentário crítico a um artigo da revista ou uma pequena nota sobre um tema ou caso clínico. Não devem exceder as 600 palavras, uma figura ou quadro, e um máximo de 10 referências bibliográficas.

Separatas: De cada artigo serão enviadas 20 separatas gratuitas aos autores. Caso desejem mais separatas os autores podem solicitá-las, a suas expensas, aquando da revisão tipográfica.

Minuta da carta a enviar ao Editor

Enviar este documento com o manuscrito para:

Editor

Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177 - 1º D.
1000 Lisboa

O(s) autor(es) certifica(m) que o manuscrito intitulado:

é original, que todas as afirmações apresentadas como factos são baseados na investigação do(s) autor(es), que o manuscrito, quer em parte quer no todo, não infringe nenhum copyright ou não viola nenhum direito da privacidade, que não foi publicado em parte ou no todo e que não foi submetido para publicação, no todo ou em parte, noutra revista, e que os autores têm o direito ao copyright.

Todos os autores declaram ainda que participaram no trabalho, se responsabilizam por ele e que não existe, da parte de qualquer dos autores conflito de interesses nas afirmações proferidas no trabalho.

Os autores, ao submeterem o trabalho para publicação, transferem para a Acta Reumatológica Portuguesa todos os direitos e interesses do copyright do artigo.

Todos os autores devem assinar

Data _____

Nome (maiúsculas) _____

Assinatura _____

Instructions to Authors

The *Acta Reumatológica Portuguesa* publishes original articles, reviews and case reports on all subjects related to rheumatology.

The articles can be written in portuguese or in english.

The written opinions are of the exclusive responsibility of the author. Published articles will remain property of the journal and can not be reproduced, as a whole or as a part, without the authorization of the editor.

The acceptance of the articles is subjected to the evaluation of the editorial board. Articles may be: a) accepted without changes; b) Accepted after modifications suggested by the board; c) refused.

Manuscripts not in accordance with the instructions may be sent for modification before review by the editorial board.

All manuscripts must be sent to:

Editor
Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177 - 1º D
1000 Lisboa - Portugal

Manuscripts must be accompanied by a submittal letter, signed by all authors, stating the name of the article, that it is an original work, that the authors held the copyright of the manuscript, that it does not represent any conflict of interest, and that they transfer the copyright to the journal.

Text should be typed double-spaced on only one side of A4 size paper sheets with 1-inch margins. All pages must be sequentially numbered. Manuscripts, tables and figures must be submitted in triplicate.

Manuscripts should be organized as explained below:

a) Title page (page 1)

Title; authors' names and degrees; institutions represented; source of grants support; address and telephone number of the author responsible for communications with the editor and reprints; sort title for footnote.

b) Abstract (page 2)

Abstract in portuguese and in english structured as follows for the original articles: Objectives; Patients and Methods; Results; Conclusions. The abstract should not exceed 250 words for original articles and 150 words for case reports.

c) Keywords (page 2)

A maximum of 5 keywords should be presented after the abstract.

d) Text (page 3 and following pages)

The text of the original works should be presented with the following subtitles: Introduction, Objectives, Patients and methods, Results, Conclusions, Acknowledgments, References. Subtitles for case reports should be: Introduction, Case report, Discussion, References.

From the second page on all pages should have a sort title on footnote.

Manuscripts should not exceed 20 pages for original articles and reviews and 6 pages for case reports.

References: References should be cited by the numerical system and listed in the order cited in the text. Journal titles are abbreviated in accordance with the style of Index Medicus.

List all authors when 6 or less; when 7 or more list only first 6 and add et al.

References of unpublished work or presentations or personal observations should be inserted in the text (in parenthesis).

Authors are responsible for the accuracy of the references.

Examples:

Journal article

Name(s) and initials of author(s). Article title. Journal name Year; Volume or number: Page(s).

Ex: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic: *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 195-197.

Chapter in Book

Name(s) and initials of author(s) of chapter. Chapter title. In: Name(s) and initials of editor(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: pages.

Ex: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MD, ed *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. New York: Raven Press, 1993: 177-178.

Book

Name(s) and initials of author(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: page(s).

Ex: Lorig K. Patient Education. A practical approach. St Louis: Mosby-Year Book, 1992: 51.

Tables: Tables should be cited in the text with Roman numerals. Each table should be double-typed on a separate sheet, have a title and contain no vertical rulers. Horizontal lines should be used only as separators between titles and subtitles. Explain all abbreviations at the bottom.

Figures: Cite each figure in the text in consecutive order using Arabic numerals. Legends should be listed on a separate sheet, double-typed. Send three copies of each figure. Figures should be professional drawn and photographed. Photographs should be 10x15 cm and on the back should be labelled with the number, article title, first author name, and have top indicated.

The total of figures should not exceed 8 for original articles and 4 for case reports. Coloured illustrations or excess figures may be published with costs charged to the author.

Modifications and proofreading: Articles accepted subject to modifications will be sent to authors that will have 15 days to modify them according to suggestions. Contributors will receive page proofs and are asked to proofread them for printers' errors.

Editorials: Editorials will be requested by the editor and will be comments on important and actual issues or comments on articles published in the journal. Editorials should not exceed 1200 words, with a maximum of 15 references and no tables or figures.

Review articles: Review articles will be commissioned by the editor. However, authors interested in presenting a review article are welcomed to contact the editor.

Letters: Letters to the editor must be a comment on a journal article or a short clinical study or case report. It can not exceed 600 words, a maximum of 10 references and a table or figure.

Offprints: Authors will be sent 20 offprints free of charge. Additional offprints may be charged to the authors upon request during the proofreading.

Novo

CALCIMON[®]

SALCATONINA



A CALCITONINA MAIS VANTAJOSA



Composição: Cada ml de solução contém 550UI de salcatonina (calcitonina de salmão).

Indicações: Tratamento da osteoporose pós-menopausa. Doença de Paget. Hipercalemia. Tratamento da dor óssea por osteólise.

Contra - indicações: Hipersensibilidade conhecida à salcatonina.

Efeitos secundários: Manifestações de carácter geral (náuseas, vômitos, ligeiro rubor facial), típicas das calcitoninas administradas por via injectável, são extremamente raras.

Posologia: Osteoporose - Recomenda-se 50 UI ou 100 UI (1 ou 2 nebulizações) por dia, conforme a gravidade da doença. Doença de Paget - Deve administrar-se 200 UI (4 nebulizações) por dia, isto é, duas nebulizações de manhã e duas ao deitar. Em casos excepcionais, pode administrar-se no início do tratamento 400UI (8 nebulizações), duas vezes por dia, isto é, quatro de manhã e quatro ao deitar. Hipercalemia - Deve administrar-se 200 a 400 UI (4 a 8 nebulizações) por dia, divididas por várias aplicações ao longo do dia. Dores ósseas associadas à osteólise - Recomenda-se 200 a 400 UI (4 a 8 nebulizações), por dia em doses repartidas.

Apresentação: Embalagem com um frasco de 2ml de solução de salcatonina, equivalente a um mínimo de 14 aplicações de 50 UI / aplicação.

Preços:

CALCIMON	PVP	Regime Geral		Regime Especial	
		Estado	Utente	Estado	Utente
Spray 550 UI / ml	4.122\$	2.885\$	1.237\$	3.504\$	618\$
5 Amp. (50 UI)	2.012\$	1.408\$	604\$	1.710\$	302\$
5 Amp. (100 UI)	3.537\$	2.476\$	1.061\$	3.006\$	531\$

Byk Portugal, Lda - Av Infante Santo, 66 C - 1350 Lisboa • Contribuinte nº 502 801 204 Capital Social 50 000 000500 Conservatória do Registo Comercial de Lisboa nº 3059



Byk Portugal

N *Nem dor Nem dano !* **olotil**®



*E*LEVADA
EFICÁCIA
NO ALÍVIO
DA DOR

*E*XCELENTE
TOLERÂNCIA

**Boehringer
Ingelheim**



Av. António Augusto de Aguiar nº 104, 1º • 1063 Lisboa Codex

Boehringer Ingelheim, Lda. • Capital Social: trinta milhões de escudos • Conservatória do Registo Comercial de Lisboa nº 28628